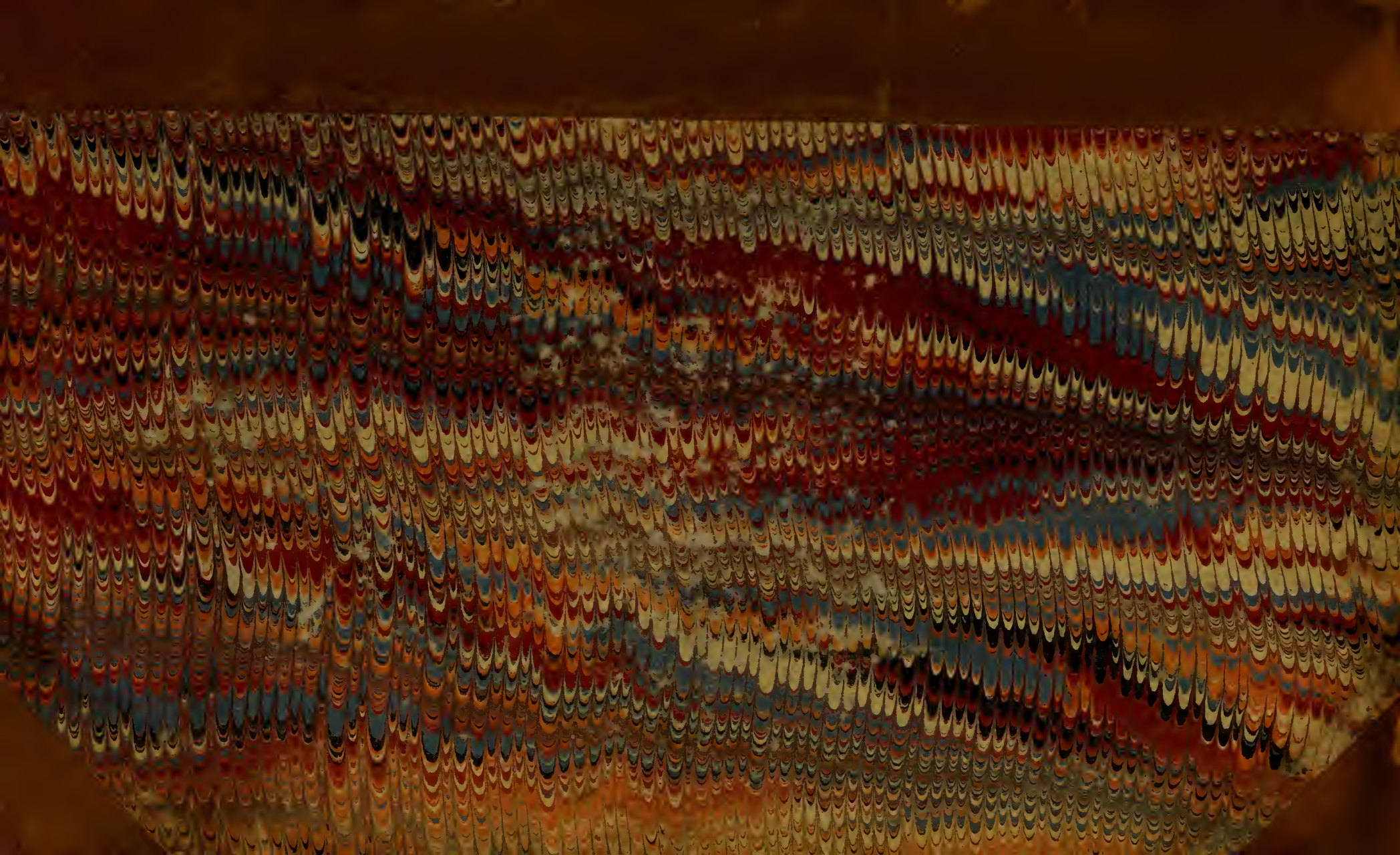

8.A.33.

From the
Library of
Calvin Ellis, M.D.
1884.

KOMPENDIUM

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

ALS ANLEITUNG ZUM SELBSTSTUDIUM

BEARBEITET

VON

THEOPHIL WISŁOCKI,

DOCTOR DER MEDIZIN UND CHIRURGIE, A. ÖFF. ASSISTENTEN DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE AN DER WIENER HOCHSCHULE.

WIEN, 1853.

VERLAG VON J. F. GRESS.

BOSTON MEDICAL LIBRARY ASSOCIATION

SEINER HOCHWOHLGEBOREN

HERRN CARL ROKITANSKY,

Doctor der Medizin, k. k. ordent. öff. Professor der path. Anatomie an der Wiener Hochschule, ö. path. und gerichtl. Prosector am allg. Krankenhause daselbst, Custos und Director des path. anatomischen Museums, emerit. ersten Decan des Professoren-Kollegiums der mediz. Facultät, Präses der mediz. Gesellschaft, wirklichem Mitgliede der k. k. Akademie der Wissenschaften, und korrespondirendem der med. Gesellschaft zu Dublin und mehrerer gelehrten Gesellschaften des Auslandes, Ritter des königl. griech. Erlöser-Ordens etc. etc.

als Ausdruck der innigsten Hochachtung und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

HERR PROFESSOR!

Ich fühle es nur zu gut, wie gering die Gabe ist, die ich Ihnen hier anzubieten wage, um so mehr, als es ja Ihr Geist ist, der den Boden, dem diese Arbeit entsprossen, befruchtet hat, und noch immer schöpferisch waltend denselben beherrscht. Es wurden zwar vielfach Versuche gemacht, um sich demselben zu entringen; allein es blieb nur beim Versuch. Eine wahre Idee, diese Blume der schöpferischen Kraft des menschlichen Geistes, entwickelt immer eine kräftige, dauernde Frucht. Trotz aller Hindernisse, die Beschränktheit des Geistes und böser Wille ihrer Entwickelung entgegenstellen, bedingt sie Schöpfungen, die sich ohne Aufenthalt, stettig, in

der einmal eingeschlagenen Richtung fortbilden, und dies so lange, als es ihnen ihre innere Lebenskraft selbst gestattet. Eine solche Idee wirkt aber auch noch in einer zweiten Richtung schöpferisch. Sie bethätigt eine Menge anderer Kräfte, regt sie an, zieht sie in den Kreis ihrer eigenen organischen Thätigkeit herein, und veranlasst Schöpfungen, die freilich ihre ganze Bedeutung und Lebenskraft nur in ihr besitzen, trotzdem aber zur Vollendung ihrer Erscheinung, zur Entwickelung ihrer ganzen schöpferischen Fülle unumgänglich nothwendig sind. Auch diese Arbeit reiht sich diesen untergeordneten Schöpfungen an; und mag auch ihr Verdienst in streng wissen-

schaftlicher Beziehung bedeutungslos sein, so ist es ja nicht der Werth der Gabe, der diese lieb und angenehm macht, sondern das Gefühl, dessen Ausfluss sie ist. Nehmen Sie dieselbe daher an, Herr Professor, als einen Beweis der unbegränzten Achtung und Verehrung, mit der mich der Geist ihrer Forschungen erfüllt hat, — als einen Beweis meiner Vorliebe und Thätigkeit auf dem Gebiete dieser Wissenschaft, der Sie Ihr Leben mit so schönem, so herrlichem Erfolge gewidmet haben; — als einen Beweis meiner Anhänglichkeit und innigsten Dankes für Ihre Herzensgüte und das seltene Wohlwollen, mit dem Sie mir sowol in wissenschaftlicher, wie per-

sönlicher Beziehung entgegengekommen sind, und welche, wenn auch unverdient, gewonnen zu haben, es sich immerdar zu den schönsten Erinnerungen und dem Stolze seines Lebens zählen wird

WISŁOCKI.

In jeder Wissenschaft gibt es zwei Reihen von Werken. In die eine gehören jene Schöpfungen, denen die Wissenschaft ihr Dasein zu verdanken hat, die die Marksteine und Wendepunkte ihrer fortschreitenden Entwickelung bilden. Wenn aber der materielle Gehalt der Wissenschaft eine bedeutende Fülle erlangt, und der Stoff selbst derart an innerer Entwickelung und Bedeutung gewinnt, dass er in eine organische Beziehung zu den bedeutenderen, mehr weniger verwandten Wissenschaften tritt, so wird eben dadurch auch die innere Nothwendigkeit zu Werken niederer Ordnung gegeben, deren einziger Zweck es ist, das von der Wissenschaft Errungene in eine kurze übersichtliche Form zu fassen, um gleichsam als Wegweiser für den angehenden Forscher auf dem mit so bedeutendem Stoffreichthum prangenden Gebiete zu dienen.

Die pathologische Anatomie, wiewol eine sehr junge Schöpfung, besitzt eine solche üppige Fülle an wissenschaftlichem Stoff, hat sich eine solche Bedeutung zu erringen gewusst, bietet so viele Beziehungen für sehr wichtige verwandte Wissenschaften dar, dass ihr Studium der-

zeit eine unerlässliche Bedingung für jeden geworden ist, der auf Wissenschaftlichkeit und gründliche medizinische Kenntnisse Anspruch machen will. Allein eben darin liegt der Grund für die Nothwendigkeit jener kompendiösen anleitenden Schriften, deren Zweck nur eine übersichtliche Darstellung dessen ist, was bereits auf diesem Felde geleistet wurde. — Es handelt sich bei einem solchen Werke nur darum, auf die möglichst einfachste Weise dem Leser das ganze Gebiet der Wissenschaft vor das Auge zu bringen und ihm gleichsam eine Vorstellung von dem zu geben, was er darin zu suchen hat und finden kann. Es steht ihm dann frei mit dieser bündigen Andeutung sich zu begnügen, oder durch weitere Forschung und das Studium klassischer Werke diejenigen Erscheinungen, an deren Erkenntniss ihm gerade gelegen ist, zu ergründen. Das Verdienst einer solchen anleitenden Schrift liegt also zumeist in der Form, denn, wenn in den grösseren Werken der Inhalt die Hauptsache und die Form nur eine Nebensache ist, und gerade diejenige am erwünschtesten sein muss, welche dem Verfasser die grösste Freiheit zur Begründung seiner Ansichten gestattet, so ist dagegen bei Schriften wie die vorliegende die Form gerade dasjenige, was die für diesen Zweck nothwendige Kürze und Bündigkeit erleichtert und allein ermöglicht. Dieser Umstand möge daher einigermassen als Entschuldigung dienen, warum der Gefertigte die bis jetzt befolgte Bahn einer topographisch-anatomischen Anordnung des Materials verlassen, und sich einer mehr physiologisch-anatomischen zugewendet hat, da es ihm nur dadurch möglich geworden ist, die einzelnen Erscheinungen in bestimmte und begränzte Gruppen zu

ordnen und zu sondern, und durch die Möglichkeit der Aufstellung gemeinschaftlicher Merkmale für jede einzelne Gruppe an Kürze der Auseinandersetzung zu gewinnen. — In Bezug auf den Inhalt habe ich nach reiflicher Erwägung die Ansichten der Wiener Schule zu Grunde gelegt, und dies aus mehreren Gründen. Einmal ist es nach meiner Ansicht viel erspriesslicher, sowol für die Wissenschaft selbst, als auch für diejenigen, die sich dem Studium derselben widmen wollen, wenn man die Ansichten bewährter Männer so lange behält und als massgebend darstellt, so lange die gegentheiligen nicht durch vielfältige und längere Erfahrung vollkommen bewiesen, die älteren daher widerlegt worden sind; zweitens habe ich hinlänglich Gelegenheit gehabt, mich persönlich davon zu überzeugen, mit welcher Sorgfalt und Genauigkeit von dem genialen Begründer der Wiener Schule das Fremde geprüft, und was sich als zuverlässig erweist, trotz der eigenen widersprechenden Ansicht, offen und ehrlich aufgenommen, und als Bereicherung der Wissenschaft behalten wird; mit welchem unermüdlichen Eifer, strengen Wahrheitsliebe, eigene Untersuchungen geführt und oft monatelange, mühsame Arbeiten allsogleich bei Seite gesetzt werden, sobald es sich erweist, dass die auf dem eingeschlagenen Wege erlangten Resultate nicht jene Bürgschaft der Wahrheit haben, die ein streng rechtlicher Geist bei ihrer Angabe und Veröffentlichung voraussetzt. Ich habe es daher aus allen diesen Gründen für zweckmässiger gefunden, vorderhand bei den Ansichten Desselben zu bleiben, um so mehr, als der nächste Zweck des vorliegenden Buches, dem Studierenden an der Wiener Hochschule einen kurzen Leitfaden zu bieten, eine Ver-

trautheit mit den Ansichten des Lehrers nothwendig erheischte. Ich habe jedoch alle Citate und Entgegenstellung verschiedener widersprechender Meinungen aus dem Grunde vermieden, weil es denjenigen, für die dieses Buch bestimmt ist, nicht so sehr darum zu thun sein kann, alles das zu wissen, was von irgend einer Erscheinung Widersprechendes gesagt worden ist, sondern hauptsächlich darum, die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, in soferne dieselben bereits bekannt sind, auf Grundlage der zuverlässigsten Ansichten im Allgemeinen kennen zu lernen, und die Richtung zu wissen, in welcher die Wissenschaft weiter schreitet. Ich wünsche nur, dass das Buch diesen Zweck erfülle und das Lesen desselben dem Leser eben so viel Vergnügen gewähre, als durch das redliche Streben, eine verdienstliche Arbeit zu liefern, zu Theil geworden ist dem

VERFASSER.

Wien, 1. September 1852.

INHALT.

Parag.

Begriff der pathologischen Anatomie 1
Quellen derselben 4
Eintheilung derselben 5

Erste Reihe. Anomalien des Werdenden.

Allgemeine Gesetze der Entwickelung . . . . . 7— 9
A. Missbildungen durch anomale Keimanlage 10
I. Missbildungen durch ein Mehr derselben 11
A. Missbildungen mit überzähligen Theilen bei einfachem Kopfe und Rumpfe 12
B. Zwillingsbildungen mit doppeltem Kopf und Rumpf . . 13
C. Drillingsmissgeburten 14
II. Missbildungen bedingt durch ein Weniger der Keimanlage . 15—17
III. Missbildungen, bedingt durch eine anomale Ansetzung der Keimanlage . . . . . 18—19
B. Missbildungen durch anomale Keimentwickelung . . 20—21
I. Anomalien der Volumsentwickelung 22
A. Uebermass. . . . . 22—28
B. Unzulängliche Entwickelung . . . . . 29—33
II. Anomalien der Gestaltung 34
A. Verunstaltungen des Körpers 35
B. Verunstaltungen einzelner Körperhöhlen. 36
C. Gestaltungsanomalien parenchymatöser Organe. . . . 37
D. Gestaltungsanomalien schlauchartiger und Hohlorgane . 38

Parag.

E. Gestaltungsanomalien membranöser Gebilde 39
F. Gestaltungsanomalien der Knochen 40
III. Anomalien der Lage . . . . . 41— 42
IV. Anomalien der Verbindung . . . . . 43— 47
V. Anomalien der Textur . . . . . 48— 50
VI. Anomalien der Evolution . . . . . 51— 54

Zweite Reihe. Anomalien des Gewordenen. . . 55— 56
A. des Bildungsstoffes 57
I. des Plasma 58
A. Quantitative . . . . . 59— 60
B. Qualitative . . . . . 61— 63
Formen der anomalen Plasmaausscheidung 64
A. Die unmerkliche Ausscheidung 65
B. Transsudate 66
C. Exsudat 67
Bestandtheile desselben . . . . . 68— 80
A. Fibrinöses Exsudat . . . . . 81— 83
B. Albuminöses . . . . . 84— 85
C. Haemorrhagisches 86
D. Seröses 87
Raumverhältnisse der Exsudate 88
Metamorphosen derselben . . . . . 89—111
Folgen derselben . . . . . 112—119
Blastembildung 120
A. Starres 121
B. Flüssiges . . . . . 122—128
Regressive Metamorphose des Blastems . . . 129—130
Bedingungen der Entwickelung des Blastems . 131—132
II. Anomalien des Blutes 133
A. Quantitative Anomalien . . . . . 134—135
B. Anomalien der Blutvertheilung 136
I. In Bezug auf den Blutgehalt der Gefässe.
Hyperämie . . . . . 127—144
Anämie 145
II. In Bezug auf die Blutströmung.
Hämorrhagie . . . . . 146—161
C. Qualitative Anomalien des Blutes 162

Parag.

I. Anomalien der Gleichartigkeit des Blutes . . . 163
1. Blutgerinnungen . . . . . 164—167
2. Faserstoffcoagula . . . . . 168—172
3. Blutgerinnung mit Exsudatbildung 173
A. Metastase . . . . . 174—178
B. Entzündung . . . . . 179—244
II. Anomalien der Blutmischung (Krasen) 245
1. Entzündliche 246
2. Tuberkulöse . . . . . 247—274
3. Typhöse . . . . . 275—285
4. Krebsige . . . . . 286—293
5. Piämische . . . . . 294—297
6. Puerperale 298
7. Septische . . . . . 299—300
8. Hydropische 301
9. Säuferkrase . . . . . 302—303

B. Anomalien der gestalteten organischen Substanz.

I. Anomalien der organischen Verhältnisse . . 305
Erste Gruppe. Anomalien der physikalischen Eigenschaften der Gewebe . . . . . 306—310
Spezielle Formen: Erweiterungen (Ektasien), — Aneurysmen, — Varices, — Bronchiectasie Emphysem etc. . . . . 311—339
Verengerungen 340
Gestaltungsanomalien der Knochen . . . . 341—348
Zweite Gruppe. Anomalien der Bildungsverhältnisse organischer Substanzen 349
A. Neubildungen einfacher Gewebe . . . . 350—370
Neubildungen zusammengesetzter Gebilde Cyste, Sarcom, Krebs . . . . . 371—412
B. Anomalien der Reproduktion organischer Substanz in Bezug auf die Menge (Hypertrophie — Atrophie) . . . . . 413—427
Dritte Gruppe. Anomalien der Vitalität organischer Substanz:
Brand . . . . . 428—438
Erweichung . . . . . 439—444
(Osteomalacie — Rhachitis. — Osteoporose.)

Parag.

Vierte Gruppe. Regressive Metamorphose

A. Fettumwandlung . . . . . 445—446
B. Colloidumbildung 447
C. Verkreidung (Konkretion) 448
D. Speckige Entartung 449
E. Farbestoffbildungen 450
F. Nichtorganisirte Neubildungen 451

II. Anomalien mechanischer Verhältnisse der organischen Substanz.

A. Anomalien der Lage (Dislocation) 452
B. Anomalien des Zusammenhanges . . . . . 453—460
Wunden — Heilung derselben. — Knochenbrüche, Verrenkungen.
C. Anomalien des Inhaltes 461
A. Pneumatosen 462
B. Wasseransammlungen . . . . . 463—465
C. Fremde Körper 466
D. Parasiten . . . . . 467—486

BOSTON MEDICAL LIBRARY ASSOCIATION

Die pathologische Anatomie ist die Lehre von den Anomalien des Organismus, seiner Gebilde und Organe, in Bezug auf ihre Gestaltungsverhältnisse, so wie die Entwickelung derselben. 1. Begrift d. path. Anatom.

Sie unterscheidet sich dadurch von der pathologischen Chemie, die sich mit der Erforschung der chemischen Bestandtheile in den anomalen Gebilden und Produkten beschäftigt. Von der Anatomie und Physiologie unterscheidet sie sich aber dadurch, dass sie nur die Abweichung von der Norm, welche die erstern als Regel bestimmt und festgestellt haben, zum Gegenstande ihrer Forschung macht. Sie ist eigentlich nur eine Ergänzung beider zur Naturgeschichte des Menschen, oder auch der Organismen überhaupt. 2. Unterschiede v. verwandten Wissenschaften.

Die Wichtigkeit und Unentbehrlichkeit der pathologischen Anatomie für die praktische Medizin ist derzeit vollkommen nachgewiesen, begründet, und über jeglichen, vernünftigen Zweifel erhoben. Die praktische Medizin findet nur in ihr eine sichere und feste Basis zur Gruppirung der Symptome in bestimmte natürliche Krankheitsbilder, Aufstellung der Diagnose und vernünftiger Anzeigen zur möglichst schnellsten und sichersten Heilung. 3. Wichtigkeit derselben.

Die Quellen, aus denen die pathologische Anatomie als Wissenschaft schöpft, sind: 4. Quellen derselben.

1. unmittelbare; d. i. solche, die eine unmittelbare Betrachtung der Anomalien ermöglichen. Diese sind: *a)* Leichenöffnungen. *b)* Untersuchungen während des Lebens des Individuums abgesetzter abnormer Theile. *c)* Präparate. *d)* Mikroskopische Untersuchungen.

b) mittelbare.

2. mittelbare; d. i. solche, die uns durch Beobachtung der die Entwickelung der Anomalie begleitenden Vorgänge im Organismus, oder Untersuchung der qualitativen Bestandtheile der abnormen Bildungen, auf die Art der Entstehung und die Natur der Anomalie einen Schluss ermöglichen. Dergleichen sind: Genaue, gewissenhafte Beobachtungen am Krankenbette, chemisch-pathologische Untersuchungen, künstliche Hervorrufung ähnlicher anomaler Prozesse an Thieren.

c) Hilfsquellen.

3. unterstützende; d. i. solche, die uns die allgemeinen Gesetze, nach welchen sich der Organismus im Allgemeinen in Bezug auf seine Entstehung, Erhaltung und produktive Thätigkeit richtet, an die Hand geben. Dergleichen sind: Physik, organische Chemie, allgemeine Pathologie, Klimatologie u. s. w.

Begriff d. Anomalie.

5. Jede Anomalie ist nur eine Abweichung in der Form und Gestaltung eines Organismus und seiner Gebilde von der typischen Norm. Nun kann aber diese Abweichung auf zweierlei Weise zu Stande kommen, und zwar: entweder entwickeln sich die Organismen und deren Gebilde derart, dass sie die typische Norm nicht erlangen, oder, das bereits typisch normal entwickelte und als solches bestehende verändert sich in Folge zufälliger Umstände derart, dass es seinem ursprünglichen Zustande nicht mehr gleicht. Demgemäss zerfallen nun sämmtliche Anomalien in zwei ganz natürliche, vollkommen von einander gesonderte Reihen, und zwar: 1. In Anomalien der Entwickelung des Organismus und seiner Gebilde: Anomalien des Werdenden, und 2. in Anomalien, oder eigentlich abnorme Veränderungen des schon gebildeten Organismus und seiner Gebilde: Anomalien des Gewordenen.

Entwickelung d. Anomalien.

Eintheilung d. Anomalien in 2 Reih.

Verhältniss beider Reihen zu einander

6. Wiewohl diese zwei Reihen von einander gesondert sind, greifen sie doch durch ihre Folgewirkungen in einander über, indem sie sich gegenseitig sehr oft wie Ursache zur Wirkung verhalten. So ist z. B. der im Fötus zufällig entstandene Hy-

drocephalus Ursache der mangelhaften Entwickelung der Kopfknochen, und wenn er in sehr frühem Stadium der embryonalen Entwickelung entstanden ist, sogar der Verödung des Gehirns und mangelhaften Ausbildung der, durch die Entwickelung der Kopfkappe im Fötus bedingten Gebilde; dagegen aber auch angeborne Brüche der Eingeweide, Mangel einzelner Organe Veranlassung zu Hyperämien, Entzündungen und Destruktionen geben, die meist den Tod des Individuums zur Folge haben.

Erste Reihe.

Anomalien des Werdenden.

7. Gesetze der Anomalien der 1. Reihe.

Die Gesetze, nach denen die Entwickelung der Anomalien dieser Reihe vor sich geht, sind folgende:

1. Alle betreffen den Organismus und dessen Gebilde nur im Entstehen.

2. Alle, sie mögen nun während des Fötallebens, oder erst nach der Geburt des Individuums sich entwickelt haben, sind angeboren, d. i. sind nicht unmittelbar bedingt durch äussere, zufällige veranlassende Ursachen, sondern durch eine abnorme Richtung der erzeugenden organischen Thätigkeit.

3. Sind auch manchmal äussere Schädlichkeiten die veranlassenden Ursachen, so müssen sie die Gebilde und den Organismus in ihrer embryonalen Anlage und Entwickelung treffen, und zwar derart, dass sie die inneren, physiologischen Bedingungen der Anlage aufheben. Ihre Wirkung ist immer eine mittelbare, und die Anomalie selbst entsteht auf physiologischem, nicht pathologischem Wege, d. i. nicht unmittelbar aus einem vorausgegangenen krankhaften Prozesse. So z. B. könnte in der frühesten Embryonalperiode eine zufällige Hydrocephalie entstehen;

diese würde nun eine Verkümmerung und Mangel verschiedener Kopf- und Gesichtsknochen setzen, ohne dass die schädliche Ursache unmittelbar auf die Kopf- und Gesichtsknochen eingewirkt hätte, oder diese in irgend einen krankhaften Prozess einbezogen worden wären.

4. Viele derselben pflanzen sich durch Vererbung von einem Individuum auf ein anderes fort.

5. Anomalien dauernder oder vorübergehender Gebilde, wie z. B. die Wolff'schen Körper, die Kiemenbögen, ziehen nothwendiger Weise Anomalien der sich aus ihnen oder an ihnen entwickelnden Körpertheile nach sich (Hemmungsbildung).

6. Als bedingende Ursachen gibt man an: mechanische Hindernisse, vegetative Krankheitsprozesse, plötzliche Gemüthsbewegungen, Fehler des Eies, der Samenthierchen u. s. w. Es ist aber bis jetzt noch nicht gelungen, weder die Wirklichkeit ihres Einflusses, noch die Art ihrer Wirkung und ihres Verhältnisses zu den einzelnen Anomalien nachzuweisen und festzustellen, oder vollständig zu widerlegen.

7. Selbst die bedeutendste Missbildung trägt nie äusserlich den Thiercharakter an sich; ja man kann an ihr selbst bei der grössten Entstellung immer das Wesen des Organs erkennen.

8. Die Anomalien der Lage sind häufig; es kommt aber nie vor, dass sich das Gehirn in die Brusthöhle und die Brust- oder Bauchorgane im Schädel lagern möchten. Der Grund davon liegt in der Verschiedenheit der respektiven Keimblätter.

9. Bei Anomalien der Verbindung der Organe kommt es nie vor, dass ein Darmrohr mit der Aorta, oder diese mit der Speiseröhre in eine Röhre verwachsen würde. Eine derartige Verwachsung geschieht nur immer bei verwandten Gebilden (Individualitätsgesetz).

10. Die übermässige Entwickelung eines Theils bedingt stets das Zurückbleiben eines andern (Gleichgewichtsgesetz, *loi de balance*).

11. Nicht alle Theile unterliegen gleich häufig den Missbil-

dungen. So sind die des animalen Blattes weit häufiger, als die des vegetativen oder Gefässblattes.

12. Gewisse Missbildungsformen kommen nur bestimmten Organen zu, indem sie eben in der Eigenthümlichkeit ihrer Form begründet sind.

13. Gewisse Missbildungen, oder auch Missbildungen gewisser Organe, kommen auf der einen Seite weit häufiger vor, als auf der andern. So kommen auch Missbildungen *per excessum*, oder Anomalien im Ursprunge der Blutgefässe in der obern Körperhälfte weit häufiger vor, als in der untern.

14. Weibliche Missbildungen kommen viel häufiger vor als männliche.

8. Begriff und Arten der Missbildungen.

Die Anomalien dieser Reihe nennt man auch Missbildungen und unterscheidet sie nach dem Grade, den die Abweichung von der typischen Norm erlangt, in a) Naturspiele, *lusus naturae*, b) Verunstaltungen, *deformitates*, und c) Missgeburten, *monstra*.

9. Eintheilung derselben.

Der Organismus und seine Gebilde bieten zwei Momente ihres Entstehens dar, in deren Richtung sie anomal, daher auch zur Grundlage von Missbildungen werden können, und zwar: a. den Moment der Keimanlage und b. den des Wachsthums des Keims. Demnach zerfällt die erste Reihe in zwei Unterreihen: A. Missbildungen durch anomale Keimanlage. B. Missbildungen durch anomale Keimentwicklung des Organismus und seiner Gebilde.

A.

Missbildungen durch anomale Keimanlage.

10. Begriff und Eintheilung d. Missbildungen durch anomale Keim-Anlage.

Sie bestehen eben darin, dass der Keim in seiner Anlage fehlerhaft ist. Die Anlage kann nun aber fehlerhaft sein dadurch, dass sie a) zu üppig ist, daher mehr entwickelt, als zur typischen Norm eines Individuums erforderlich ist, b) zu mangelhaft, wo daher weniger entwickelt wird, als zur typi-

schen Norm eines Individuums gehört, c) den Keim der Organe und Gebilde zu einer andern Zeit und an einem andern Orte ansetzt, als der normale Typus vorschreibt.

I. Missbildungen durch ein *Mehr* der Keimanlage. (*Monstra abundantia.*)

11. Charakteristik der Missbildungen durch ein *Mehr* d. Keim-Anlage.

In dieser Gruppe von Missbildungen bemerkt man eine ganz allmälige Steigerung von der Ueberzahl eines Nagelgliedes bis zur Ausbildung zweier, vollständiger, nur an einem Punkte mit einander vereinigten Embryonen. Man suchte diese Missbildung auch so zu erklären: es wären die überzähligen Theile nur Residuen eines zweiten, nicht zur Entwickelung gekommenen Keimes. Diese Erklärung wurde aber nicht für auslangend befunden. Bei den Doppelmissgeburten dürfte die Ursache in einer ursprünglichen Verdopplung der Keimanlage für die *chorda dorsalis* liegen.

Man unterscheidet folgende Formen:

12. Formen dieser Missbildungen. *A.* mit überzähligen Theilen.

A. Missbildungen mit überzähligen Theilen bei einfachem Kopfe und Rumpfe.

a) Ueberzählige Theile am Kopfe; Vermehrung der Schädelknochen; doppelter Unterkiefer (*dignathus*); doppelte Zunge; überzählige Zähne und Hörner am Zungenbein (*polycerus*) u. s. w.

b) Ueberzählige Theile am Rumpfe: Wirbel, Rippen, Muskeln, Brüste, Geschlechtstheile; schwanzähnlicher Fortsatz am Kreuzbein (*caudatus*); überzählige Gliedmassen am Rücken (*notomeles*), oder am Bauche (*gastromeles*), oder am Steisse (*pygomeles*). Doppelte Speiseröhre, Divertikel am Darm, doppeltes Coecum, Wurmfortsatz, Verdoppelungen anderer Eingeweide, überzähliger Luftröhrenast, überzählige Knorpel am Kehlkopf, überzählige Luftröhrenringe, überzählige Nieren, Verdopplung, Verdreifachung der Harnleiter u. s. w.

c) Ueberzählige Theile an den Gliedmassen: überzählige Finger und Zehen (*polydactylus*), oder ganze Glieder (*melomeles*) u. s. w.

B. Zwillingsbildungen mit doppeltem Kopf und Rumpf. 13.

B. Zwillingsmissbildungen.

a) Oberes Doppeltsein: 1) ***Heteroprosopus***, mit 2 Gesichtern, 2) ***Dicranus, dicoryphus***, mit doppeltem Schädel; 3) ***Monocranus***, mit einfachem Schädel und unvollkommener Verdoppelung des Gesichts. 4) ***Diprosopus***, mit doppeltem Gesichte. 5) ***Dicephalus*** mit 2 Köpfen. 6) ***Thoraco-gastrodidymus*** mit 2 Köpfen und Hälsen, Brust und Bauch verschmolzen, 4 obere und 2 oder 3 untere Extremitäten. 7) ***Gastrodidymus***, Kopf, Hals, Brust und obere Extremitäten verdoppelt, Bauch und Becken verschmolzen, 2 oder 4 Beine. 8) ***Hypogastrodidymus***, Zwillinge am Unterbauch vereinigt. 9) ***Pygodidymus***, am Kreuze vereinigte Zwillinge.

b) Unteres Doppeltsein: ***Dipygus***, Kopf, Hals und Brust einfach, die andern Theile doppelt. 2) ***Heterodidymus s. hetero-adelphus***, Parasitenbildung; ein grösserer regelmässig gebildeter Körper, trägt einen mehr oder weniger unvollständigen Körper an der Brust oder an dem Oberbauche. 3) ***Dihypogastrius***, Janusbildung mit doppeltem, vom Nabel abgetrennten, oberhalb mehr oder weniger verschmolzenen Körper. 4) ***Symphyocephalus***, am Kopfe vereinigte Zwillinge.

c) Unteres und oberes Doppeltsein mit Verschmelzung in der Mitte: 1) ***Diprosopus diaedoeus***, 2 Köpfe an den Seiten verbunden, Brust und Bauch verbunden, 2 oder 4 Arme, Harn- und Geschlechtsorgane und untere Extremitäten doppelt (kommt bei Menschen nicht vor). 2) ***Hemipages***, die Köpfe nur oberflächlich an der Seite vereinigt, Hals, Brust und Bauch bis an den Nabel verschmolzen, Becken getrennt, 4 obere und 4 untere

Extremitäten. 3) *Thoracodidymus*, 2 getrennte Körper an der Brust verbunden. 4) *Xiphopages*, 2 ganz getrennte, nur in der Gegend des Schwertknorpels verbundene Körper. (Hieher gehören die siamesischen Zwillingsbrüder und sardinischen Zwillingsschwestern.)

14. *C.* Drillingsmissgeburten, dreifache Missbildungen, *monstra tripticia s. trigemina.*

C. Drillingsmissbildungen.

Der Körper oder die einzelnen Körpertheile sind hier dreifach vorhanden; sie kommen äusserst selten vor, sind aber mit Sicherheit nachgewiesen worden.

15. II. Missbildungen bedingt durch ein *Weniger* in der Keimanlage (*Monstra per defectum*).

Missbildungen in einem *Weniger* in d. Keim-Anlage bestehend.

Diese Gruppe umfasst eine Reihe von Missbildungen, die mit dem Mangel eines Zehen- oder Fingergliedes anfangen und bis zum Mangel aller wesentlichen Formbestandtheile eines Körpers, so dass nur eine aus Haut-, Fett- und Bindegewebe zusammengesetzte Masse zurückbleibt, steigen.

16. Bedingende Ursach. derselben.

Die Entwickelung der Anomalien dieser Gruppe ist bedingt, durch eine Beschränkung, oder gänzliche Aufhebung jener Bedingungen, welche die Anlage eines Gebildes oder Organs auf physiologischem Wege möglich machen. So bedingt z. B. ein Mangel oder Zerstörung der Kiemenbögen nothwendig den gänzlichen Mangel aller jener Gebilde, die durch sie ihre Keimanlage erhalten.

Man unterscheidet folgende Formen:

17. Formen derselben.

1. Vollkommen ungestaltete Missbildungen (*monstra amorpha, anidea*); sie bestehen aus Haut-, Fett-, Knochenpartikeln, seröser Flüssigkeit und Gefässzweigen; sind nicht lebensfähig.

2. Rumpfmonstra (*monstra mylacephala*); nur mit Spuren von Eingeweiden, ohne Kopf und Extremitäten.

3. Kopflose Missgeburten (*monstra acephala*); mit mehr oder weniger unvollkommener Entwickelung des Rumpfes und der Gliedmassen; nicht lebensfähig.

4. Missgeburten mit mangelhaftem Kopfe (*monstra perocephala*), und zwar:

a) *Pseudocephalus, seu paracephalus*, mit einem Kopfrudiment und mehr oder weniger mangelhaftem übrigen Körper; nicht lebensfähig.

b) *Acormus*, rudimentärer Kopf auf regelmässigen Zwillingen.

c) *Hirnlose Missgeburten (hemi-, micro-, anencephalus)*, häufig mit *spina bifida* und Missbildungen des Rumpfes oder der Extremitäten. Werden bisweilen lebend geboren und leben manchmal noch eine kurze Zeit nach der Geburt.

d) *Missgeburten mit mangelhaftem Gesichte (aprosopus, microprosopus)*; es fehlen Theile des Gesichts, und der Schädel ist klein und unvollständig. Es können nun folgende Theile mangeln:

α) Die Augen (*anophthalmus*); β) die Augenlieder; γ) die Iris; δ) die Ohren (*anotus*); ε) der Unterkiefer, der häufiger nur rudimentär ist (*brachygnatus*).

5. Missgeburten mit Verunstaltungen des ganzen Körpers (*monstra perosoma*), durch Fehler oder Unförmlichkeit und Mangel einzelner Theile. Nicht lebensfähig und mehr bei Thieren vorkommend.

6. Missgeburten mit defektem Rumpfe (*monstra perocorma*), besonders mangelhafter Wirbelsäule, aber regelmässigem Kopfe und Gliedmassen; fast nur bei Thieren. Es können hier einzelne Wirbel, oder die Schwanzwirbel, oder bald alle, bald nur die äussern Genitalien fehlen.

7. Rumpflose Missgeburten (*monstra acorma*), bei denen die untere Körperhälfte fehlt, und nur mehr oder weni-

ger Theile der oberen Körperhälfte, namentlich der Kopf, vorhanden sind.

8. Missbildungen mit defekten Gliedmassen (*monstra peromela, micromela, phocomela*), es fehlen entweder alle Glieder, oder mehrere, oder nur eines und das andere, oder nur einzelne Theile derselben; Kopf und Rumpf sind dabei regelmässig oder unregelmässig. Sie sind lebensfähig.

9. Missbildungen mit Mangel innerer Organe (*abnormitates*); hiebei kann der übrige Körper normal oder abnorm gebildet sein. Es können fehlen: das Gehirn, so wie einzelne Hirntheile, als das Mittelhirn, Kleinhirn, eine oder die andere Hemisphäre, das Rückenmark ganz oder zum Theile, Luftröhre, Lungen, einzelne Kehlkopfsknorpel, einzelne Luftröhrenringe, Herz, Magen, einzelne Stücke des Darmkanals, am häufigsten der Mastdarm, Leber, Milz, eine der Nieren, die Harnröhre, ein oder der andere Hoden, äussere Scham, eine der Tuben, einer der Eierstöcke, u. s. w.

III. Missbildungen, hervorgegangen aus einer anomalen Ansetzung der Keimanlage in Bezug auf die Oertlichkeit.

18. Charaktere dieser Gruppe.

Diese Gruppe umfasst alle jene Abnormitäten, wo physiologische Organe und organische Gebilde sich an Stellen entwickeln, die ihnen der typischen Norm nach nicht zukommen.

19. Formen.

Man unterscheidet folgende Formen:

1. Parasiten.

1. Parasitische Doppel-Drillings-Missgeburten — (Doppelmissbildungen durch Einpflanzung). Die mit einander verschmolzenen Körper sind nicht gleich entwickelt; der eine ist mehr oder weniger verkümmert und dabei entweder am vollkommenen Körper äusserlich sichtbar, oder unter der Haut, oder in einer Körperhöhle verborgen. Man findet:

a) Foetus in foetu, ein grösserer vollständigerer Fötus trägt an irgend einer Stelle unter der Haut, oder in einer

seiner Körperhöhlen (meist im Bauch) einen zweiten kleineren, stets unvollständigen und mehr oder weniger vom ersteren isolirten.

b) Omphalo-craniodidymus, die Nabelschnur oder das Rudiment des einen Fötus wurzelt im Schädel des andern.

c) Epignathus, ein unvollkommener wurzelt mit seinen Blutgefässen im Gaumen eines vollkommenen.

d) Hetero-didymus und hetero-adelphus; an einem regelmässigen Körper sitzt an Brust oder Oberbauch, ein zweiter, unvollständiger, der nach der Geburt nicht mehr wächst.

2. *Dislocatio — Situs mutatus*, wo eine abnorme Anlage der Organe vorhanden ist und zwar, als: 2. Dislokationen.

a) Aufhebung der seitlichen Assymetrie; z. B. Herz und Leber liegen in der Mitte u. s. w.

b) Verwechslung von links und rechts; z. B. Herz auf der rechten Seite, Blinddarm links, u. s. w. Bisweilen haben alle Organe ihre Lage vollständig umgekehrt. Auch der linke Hoden liegt höher im Scrotum.

c) Verwechslung von oben und unten; die Organe der Brust liegen in der Bauchhöhle und umgekehrt. 3. Abn. Ursprung, Verlauf und Einpflanzung.

d) Verwechslung von vorn und hinten: Verdrehung der Extremitäten.

3. Abnormitäten des Ursprungs, Verlaufs und Einpflanzung und zwar:

a) der Nerven; am besten sind die, der in der Schädel- und Augenhöhle verlaufenden noch bekannt. *a)* der Nerven.

b) der Arterien; die wichtigsten sind: *b)* der Arterien.

α) **Abnormer Ursprung, Verlauf und Theilung der Aorta,** und zwar:

αα. Sie entspringt aus den beiden Herzkammern unmittelbar über dem Septum, wobei zugleich eine Verkümmerung des Anfangsstückes der Pulmonalarterie vorhanden sein kann.

ββ. Sie entspringt aus dem *ductus Botalli*, indem das Stück zwischen diesem und dem Herzen ganz oder theilweise verkümmert ist.

γγ. Sie bildet manchmal keinen Bogen, sondern theilt sich gleich in eine auf- und absteigende Aorta.

δδ. Sie geht nicht in die absteigende Aorta über, welche von der Lungenarterie und dem *ductus Botalli* gebildet wird, sondern versorgt nur die obere Körperhälfte mit ihrem Blut.

εε. Eine *Art. thyreoidea ima* entspringt zwischen *Anonyma* und *Carotis sinistra* und steigt an dem vordern Umfang der Trachea zur Schilddrüse empor.

β. **Abnormitäten des Ursprungs, Verlaufs und Theilung der Lungenarterie**, und zwar:

αα. Die Lungenarterien entspringen aus der Aorta und dem *ductus arteriosus*.

ββ. Die *Pulmonalis* setzt sich manchmal als absteigende Aorta fort.

γ. **Abnormitäten der Carotis.** Sie entspringt links gemeinschaftlich mit der *Art. subclavia sinistra* aus einem gemeinschaftlichen Stamm, der eine linke *Anonyma* bildet. 2) Sie ist ein Zweig der rechten *Anonyma*, welcher dann von rechts nach links verläuft. 3) Die rechte entspringt gesondert aus der Aorta.

δ. **Abnormitäten der Vertebralis.** Die linke entspringt zwischen *Carotis* und *Subclavia sinistra*.

ε. **Abnormitäten der Subclavia**; die wichtigste ist, wo die *Subclavia dextra* hinter der *sinistra* entspringt und zwischen der Luft- und Speiseröhre, oder zwischen der letztern und der Wirbelsäule nach rechts hinüberläuft. Manchmal entspringt sie selbst aus dem absteigenden Stücke der Aorta.

ζ. Die **Art. obturatoria** entspringt aus der *cruralis* mit der *Art. epigastrica inferior*, läuft an der *Vena cruralis* zur *Lacuna vasorum cruralium* empor, und krümmt sich um die hintere obere Fläche des *Ramus horizontalis ossis pubis* zum *Canalis obturatorius*.

η. Die **Art. pudenda communis** bleibt in ihrem ganzen Verlauf in der Beckenhöhle.

ϑ. Die **Abnormitäten der Arterien** in Bezug auf ihren Ursprung und Verlauf sind übrigens sehr häufig und zahlreich, wir übergehen sie aber aus einem leicht zu enträthselnden Grunde.

c) der Venen; die Abweichungen der Venen, besonders die der Extremitäten, sind sehr zahlreich und häufig, sind aber äusserst selten von besonders pathologischer Wichtigkeit, da sie selbst in ihren grösseren Aesten sich netzartig verbinden, so dass die Anomalien der einen Vene durch stärkere Entwickelung anderer hinlänglich kompensirt werden. *c)* der Venen.

d) des *Ductus thoracicus.* Bemerkenswerth sind nur die Anomalien seiner Mündung in die *Vena azygos,* oder die rechte *Anonyma.* *d)* des Ductus thoracicus.

e) des *Darmkanales,* wo derselbe mit seiner Mündung am Nabel, in der Höhle der Harn- oder der weiblichen Geschlechtsorgane sich ansetzt (Kloakenbildung). *e)* des Darmkanales.

f) der *Urethra,* wo diese in den Mastdarm, oder beim weiblichen Geschlecht in die Scheide mündet. *f)* der Urethra.

g) der *Gallenwege,* welche sehr oft an einer andern Stelle, in einer Duplicatur der Schleimhaut des *duodenums* oder in den Magen münden. *g)* der Gallenwege.

h) der *Harnleiter,* wo dieselben in den Nabel, den Mastdarm, die Scheide münden. *h)* der Harnleiter.

i) der *Tuben,* die an verschiedenen Stellen in die Höhle der Gebärmutter sich einsenken, oder in ihrer Substanz blind endigen können. *i)* der Tuben.

4. Anlage und Entwickelung neuer Zahn- und Haarkeime im spätern Greisenalter, nachdem die früheren Zähne und Haare am Kopfe schon vor längerer Zeit ausgefallen waren, oder an Orten, wo sie sonst nicht vorkommen, z. B. der Haare an den dritten Phalangsgliedern der Finger und Zehen, dann an dem inneren Tarsalrande der Augenlieder, auf der Thränenkarunkel oder Conjunctivafalte, auf Schleimhäuten des Darmkanals, der 4. Abnorme Anlage anderer Gebilde.

Blase, der Conjunctiva. Anlage der Zähne am Gaumen, in der Nasen- und Augenhöhle u. s. w.

5. Anlage und Entwickelung von Fett- und Bindegewebe an Orten, wo die normalen Organe fehlen, oder wo sie normal nicht vorkommen, z. B. in den Pleurasäcken bei gänzlichem oder partiellem Mangel der Lungen.

B.

Missbildungen durch anomale Keim-Entwickelung.

20. Begriff. Der Körper, seine Organe und Gebilde, so wie alles Körperliche überhaupt, erlangen ihre eigenthümliche Gestalt nur dadurch, dass sie in bestimmte Raum- und Zeitverhältnisse sowohl zum einschliessenden Ganzen, als auch zu den übrigen an dieselben angränzenden Körpern treten. Diese Verhältnisse bedingen ihr Bestehen im Raume und die Keim-Entwickelung ist nichts anderes, als die Entwickelung dieser Verhältnisse nach dem im Keime selbst liegenden Gesetz der typischen Norm.

21. Entwickelungsverhältnisse dieser Anomalien. Jedes Gebilde kann nun in Bezug auf diese Verhältnisse von der Norm abweichend sich entwickeln, wodurch folgende Anomalien entstehen: 1) Anomalien des Volumens; 2) der Gestaltung; 3) der Lage; 4) der Verbindung und wechselseitigen Abgränzung; 5) des Baues; 6) der Farbe; 7) der Evolutions- und Involutionsverhältnisse.

Demgemäss unterscheiden wir:

I. Anomalien der Volumens-Entwickelung.

22. Anomalien der Volum. Sie sind die häufigsten und mannigfaltigsten und erscheinen in 2 Hauptformen, als: a) Uebermass. — b) Unzulängliche Entwickelung.

A. Charaktere

A. Anomalien des Volums in Bezug auf die übermässige Entwickelung.

Anom. Grösse. Man fasst sie auf als abnorme Grösse beim Körper überhaupt oder den parenchymatösen Organen und Hohlgebilden; da-

gegen als Länge und Dicke bei langgestreckten, kompakten, als Weite und Länge bei schlauch- und röhrenförmigen Gebilden. Sie ziehen immer eine stärkere Entwickelung des Gefässsystemes nach sich.

1. Anomale Grösse des Körpers. Diese ist bedingt durch eine anomale Entwickelung des knöchernen Skelettes und erscheint in folgenden Formen: 23. 1. Anomale Grösse.

a) Riesenwuchs, *magnitudo gigantea, macrosomia,* mit gleichzeitigem Ebenmass aller Theile des Körpers, oder es sind nur einzelne Abschnitte des Körpers vorwaltend ausgebildet, z. B. der Rumpf, sei es durch Ueberzahl von Wirbeln, oder üppige Entwicklung der Wirbelkörper in die Höhe, oder der unteren Gliedmassen; hiebei ist entweder der Umfang dieser Abschnitte normal, oder durch geringere Ausbildung der sie konstituirenden Theile, wie der Muskeln, mangelhaft ausgebildet. Auch kommt es dabei sehr häufig vor, dass gewisse Organe, wie: Herz, Gehirn, Geschlechtstheile in ihrer Entwickelung mehr weniger zurückbleiben. *a)* Riesenwuchs.

b) Uebermässige Grösse des Kopfes. Diese ist bedingt durch eine grössere Entwickelung der normalen Gehirnmasse oder Ausdehnung der Hirnventrikel und ist begleitet von einer entsprechenden Grössenzunahme der Schädelknochen oder Unzulänglichkeit und Verkümmerung derselben. *b)* Uebermässige Grösse des Kopfes.

c) Die Brust-, Bauch- und Beckenhöhle können auch eine ungewöhnliche Weite erlangen, die von der übermässigen Längen- und Breiteentwickelung der betreffenden knöchernen Gebilde abhängt.

2. Abnorme Grösse parenchymatöser Organe; die wichtigsten Formen sind: 24. 2. Abn. Grösse parenchymatöser Organe.

a) Abnorme Grösse des Gehirns; sie ist bedingt durch vermehrte Entwickelung der Substanz, oder durch ungewöhnliche Erweiterung der Hirnventrikel.

b) Abnorme Grösse der Zunge — sehr selten.

c) Abnorme Grösse der Schilddrüse, am häufigsten durch abnorme Entwickelung des Mittellappens.

d) Abnorme Grösse der Prostata, am gewöhnlichsten durch abnorme Anbildung eines dritten Lappens in der Mitte.

e) Abnorme Grösse der Niere. Man findet sie hauptsächlich dann, wenn nur eine Niere vorhanden ist.

25. 3. Abnorme Grösse der *hohl-* und *schlauch-*

3. Abn. Grössed. hohl- u. schlauch-artigen Gebilde.

artigen Gebilde. Sie spricht sich hier als abnorme Weite oder Länge aus, oder Bildung von Anhängseln in Form von Divertikeln, herniösen Säcken, und ist kaum von besondererer Wichtigkeit.

26. 4. Abnorme Grösse der natürlichen *Löcher* und *Oeffnungen*, welche zum Durchtritt anderer Gebilde bestimmt sind. Sie erscheinen als abnorme Weite und sind an der Schädelbasis, am Leisten- und Schenkelkanale, sowie am Nabel von besonderer Wichtigkeit.

4. Abn. Grösse der nat. Oeff-nungen.

27. 5. Abnorme Volumsvermehrung der *membranartigen Gebilde* zeigt sich durch Bildung von abnormen, überzähligen Falten, Scheiden, mehr oder weniger eingeschnürten und ausgezogenen Ausbuchtungen (Divertikeln) und Anhängseln, wie an den serösen, fibrösen und Schleimhäuten, oder die Gebilde gewinnen eine solche Ausdehnung, dass sie die Oeffnungen, die im normalen Zustande unverschlossen bleiben, gänzlich verschliessen und auf die Art eine Atresie hervorrufen, wie z. B. bei der *Atresia vaginae* aus Verschliessung durch ein abnorm entwickeltes Hymen.

5. Abn. Grösse d. Membranen.

28. 6. Die abnorme Volumsvermehrung gestaltloser Gewebe, wie Binde- und Fettgewebe, erscheint immer als Vermehrung der Masse an einzelnen Orten in Form von Geschwülsten oder ausgebreiteten Schichtenbildungen.

6. Abn. Volumen d. übrig. Gewebe.

7. Abnorme Vermehrung des Knochengewebes, z. B. anomale Entwickelung der Zwickelknochen am Schädel in den Nähten und Fontanellen, abnorme Bildung oder Entwickelung von Knochentheilen, wie von Höckern, Fortsätzen u. s. w.

8. Abnorme Vermehrung des Farbstoffes, wie sie sich in den anomalen angebornen Pigmentirungen der Haut findet.

B. Unzulängliche Entwickelung des Volumens.

Diese erscheint als abnorme Kleinheit am Körper, dessen Gliedern und den parenchymatösen Organen; als Enge und Verkürzung an den schlauchartigen Gebilden und Ausführungsgängen; als Enge oder gänzliche Verschliessung von Oeffnungen und Löchern, die zum Durchtritt anderer Gebilde dienen; als Mangelhaftigkeit in der Ausbreitung membranöser Gebilde. 29. *B.* Unzulängliche Volums-Entwickelung. Charaktere.

Die Anomalien dieser Gruppe sind sämmtlich begründet in einer mangelhaften Entwickelung des Skelets im Ganzen oder in seinen Theilen zu der normalen Grösse, oder auch im gänzlichen Mangel einzelner Theile desselben, wie z. B. der Wirbel. Bedingungen.

Diese Anomalien erscheinen in folgenden Formen: 30. Formen derselben

1. Regelwidrige Kleinheit des Körpers — (Zwergbildung). Man beobachtet folgende Arten derselben: 1. Zwergbildung.

a) Zwergleib (*nanosomus*) mit mehr oder weniger proportionirten übrigen Theilen;

b) Zwergkopf (*nanocephalus*), Rumpf und Glieder dabei mehr weniger proportionirt.

c) Zwergrumpf (*nanocormus*), der Rumpf ist zum Kopfe und zu den Gliedmassen zu klein.

d) Zwerggliedеr (*nanomelus*), ein Glied oder ein Th il dieses oder jenes Gliedes ist klein; Kopf und Rumpf dabei regelmässig.

2. Es ist aber auch eine mangelhafte Entwickelung derjenigen Knochen möglich, welche zur Bildung von Wänden für äusserst wichtige Hohlräume des Körpers als Grundlage dienen. Sie geben Veranlassung zur Missstaltung durch abnorme Spaltbildung und Vorlagerung wichtiger Organe. 2. Mangelhafte Entwickelung der Wände von Hohlräumen.

In dieser Beziehung bemerkeu wir folgende Anomalien:

a) Unzulängliche Entwickelung der Schädelknochen, vorzüglich des Stirnbeines, der Seitenwandbeine, des Hinterhauptbeines, der Schläfenbeine, des Keil- und Siebbeines.

b) Unzulängliche Entwickelung der, die Nase und Mundhöhle bildenden Knochen, am häufigsten der horizontalen Fortsätze des Oberkiefers.

c) Unzulängliche Entwickelung der die Kehlkopfshöhle zusammensetzenden Knorpel.

d) Unzulängliche Entwickelung der Rippen, des Brustbeines und der Rippenknorpel.

e) Unzulängliche Entwickelung der Beckenknochen, wodurch ein enges Becken entsteht.

3. Mangelhafte Entwickelung der parenchymatösen Organe.

3. Unzulängliche Entwickelung der parenchymatösen Organe, und zwar:

a) des Gehirns, welches klein sein kann durch gleichmässig geringe Entwickelung aller seiner Theile, oder durch mehr oder weniger mangelhafte Entwickelung seiner grösseren Abschnitte, wie der Grosshirnhemisphären, des kleinen Gehirns, des Mittelhirns, der Sehhügel u. s. w.

b) Der Lungen; ihre Kleinheit wird manchmal bedingt durch die geringe Entwickelung des Thorax; öfters aber entwickelt sich die eine Lunge mehr als die andere, oder beide bleiben in ihrer Entwickelung so zurück, dass sie nur als bläschenartige Ansätze an der Wirbelsäule zu sehen sind.

c) Des Herzens; die mangelhafte Volumensentwickelung desselben ist hauptsächlich bedingt durch Abnormitäten der Gestaltung (s. Abnormitäten der Gestaltung, Herz).

d) Uebrigens können alle parenchymatösen Organe in ihrer Volumensentwickelung zurückbleiben, so dass sie manchmal nur rudimentär erscheinen. Auch hängt diese Volums-Anomalie sehr oft von den abnormen Gestaltungsverhältnissen der Organe ab.

4. Mangelhafte Entwickelung d. hohl- und

4. Mangelhafte Volumsentwickelung der hohl- und schlauchartigen Gebilde und Ausführungsgänge. Sie erscheinen unter zwei Formen, und zwar: als abnorme Enge und abnorme Kürze des Schlauches. Hierbei ist jedoch zu bemerken,

dass mit der Kürze in den meisten Fällen eine Atresie gegeben ist, welche aber nicht durch eine bis zum Uebermass gesteigerte Verengerung entsteht, sondern als eine Hemmungsbildung zu betrachten ist, wo das Rohr sich in seiner Länge nicht so weit entwickelt, um an seine normale Einpflanzungsstelle zu gelangen, sondern früher aufhört und blind endet. schlauchartigen Organe.

Die wichtigsten sind im Verlaufe des Verdauungskanals, an den verschiedensten Stellen, wobei derselbe oft stellenweise blind aufhört und unterhalb wieder blind anfängt; am häufigsten aber am untern Ende desselben, gleichzeitig mit Mangel des Rectums und *atresia ani;* der Scheide, der Gebärmutter und Eileiter, der Eierstöcke der Uretra mit oder ohne gleichzeitiger Ausmündung an der Ober- *(epispadiasis)* oder Unterseite *(hypospadiasis)* der Ruthe; der Harnleiter, welche gleichzeitig mit andern Anomalien der Harnwege vorkommen u. s. w.

5. Mangelhafte Volumsentwickelung der membranartigen Gebilde, sei es dass sie zur Bildung von Hohlräumen sich entfalten, oder zu Membranen ausdehnen. Die Anomalien dieser Gruppe begleiten immer den gänzlichen oder theilweisen Mangel der Organe die sie bekleiden; öfters sind sie jedoch selbstständig und haben den Nachtheil zur Folge, dass sie zwischen zwei Höhlen oder Hohlgebilden abnorme Kommunikationen bilden, durch die dann gefährliche Vorlagerungen wichtiger Organe ermöglicht werden. 5. Mangelhafte Entwickelung der membranartigen Gebilde.

Die wichtigsten Formen dieser Abnormitäten sind:

a) Mangelhafte Entwickelung der *dura mater* insoferne, als manche ihrer normalen Falten und Verlängerungen fehlen, z. B. die grosse Sichel, das Gezelt u. s. w.

b) Der Pleurasäcke, wodurch eine anomale Verbindung mit der Bauchhöhle hergestellt wird und die Pleura unmittelbar in das Bauchfell übergeht.

c) Des Herzbeutels, in einer grösseren oder kleineren Strecke, selten in so hohem Grade, dass derselbe nur ru-

dimentär an der Basis der grossen Gefässe sich vorfindet; hierbei ist die Kommunikation seiner Höhle mit dem linken Pleuraraume, oder bei gleichzeitigem Mangel der Brustwand mit der Aussenwelt gegeben.

d) Des *Peritonäalsackes,* die sich durch allgemeine Kleinheit des Sackes, sowie durch Mangel oder mangelhafte Entwickelung einzelner Dupplikaturen desselben, wie des Netzes, des Gekröses u. s. w. oder gänzlichen Mangel desselben an einzelnen Stellen und dadurch erfolgende abnorme Kommunikation mit den angränzenden Hohlräumen kundgibt.

e) Mangelhafte Entwickelung der Schleimhaut, als gänzlicher oder stellenweiser Mangel derselben bei gleichzeitigem Mangel der Gebilde, die sie auskleidet, oder einzelner Abtheilungen dieser.

f) Mangelhafte Volumsentwickelung der fibrösen Gewebe, welche in Form von Enge der verschiedenen Muskelscheiden, oder Kürze der verschiedenen Bänder und Sehnen erscheint. Die fibrösen Gelenkkapseln erscheinen auch gleichzeitig mit gehemmter Entwickelung der Gelenke mangelhaft ausgebildet.

g) Mangelhafte Volumsentwickelung der äusseren Haut, — die sich als theilweiser Mangel derselben an grösseren oder kleineren Strecken, oder als übermässige Enge und dadurch erfolgte tiefe Einschnürung und Amputation der Gliedmassen kundgibt.

31. 6. Mangelhafte Volumsentwickelung der Gelenke; diese rührt her von einer mangelhaften Entwickelung der Gelenksenden der Knochen und der übrigen das Gelenk konstituirenden Theile. Die Gelenkapparate überzähliger Glieder unterliegen immer dieser Anomalie, indem sie entweder zu kurz oder zu eng sind bei gleichzeitiger Missstaltung.

6. Mangelhafte Gelenksentwickelung.

32. 7. Unzulängliche Entwickelung des Muskelgewebes, theils als mangelhafte Entwickelung oder gänzlicher Mangel von Muskeln

7. Mangelhafte

und Muskellagen an entsprechenden Orten, theils aber als stellenweise oder fast gänzlich mangelnde Ausbreitung der membranartigen Muskelgebilde, wie des Zwerchfells, der Scheidewände im Herzen u. s. f., wodurch abnorme Oeffnungen und Spalten entstehen. Entwickelung d. Muskel u. muskulösen Membranen.

8. Unzulängliche Volumsentwickelung von Oeffnungen und Löchern, die zum Durchtritt von Nerven, Gefässen und andern Gebilden bestimmt sind. Am wichtigsten sind: 33. 8. Mangelhafte Entwickelung v. Löchern u. Oeffnungen.

a) Die Verengerung des Hinterhauptsloches.

b) Die unzulängliche Entwickelung der zum Durchtritte der Blutgefässe und Nerven bestimmten Oeffnungen.

c) Die unzulängliche Entwickelung der Oeffnungen im Zwerchfell.

II. Anomalien der Gestaltung.

Bei denjenigen Gliedern, die eine selbstständige Ausdehnung besitzen, ist die Gestalt bedingt durch die Richtung der Hauptdurchmesser, die Form der äussern Begränzungslinien und die Gliederung. Bei idealen Gestalten aber, wie die Hohlräume, ist die Gestalt bedingt durch diejenigen Durchmesser und Begränzungslinien, welche von den, zur Bildung des Hohlraumes konkurrirenden Flächen der begränzenden Organe und Gebilde erzeugt werden. Die Missbildungen durch anomale Entwickelung der Gestalt werden also gegeben durch anomale Richtung der Verhältnisse der Durchmesser und anomale Form der Begränzungslinien, welche Form- und Durchmesserverhältnisse für jedes bestimmte Organ und Gebilde durch den Typus des Organismus bestimmt sind. 34. Charaktere d. Aanomalien d. Gestaltung.

Demgemäss entwickeln sich in Bezug auf die Gestaltungsanomalien nachfolgende Formen:

A. Gestaltungsanomalien des Körpers (Verunstaltungen) 35. *A.* Gestalt.-Anomalien d. Körpers.

Diese werden hauptsächlich bedingt durch Anomalien des knöchernen Gerüstes und nur in untergeordneter Weise durch

Gestaltungsanomalien der Weichtheile. In dieser Beziehung unterscheiden wir folgende Unterarten:

a) Abnormitäten in d. Längenachse.

a) Verunstaltung durch Abnormitäten in der Längenachse des Rumpfes, als Scoliose, Cyphose und Lordose, bedingt durch eine Einschiebung eines überzähligen nur in der einen Hälfte entwickelten Wirbels, oder einer solchen Missstaltung der Beckenknochen, dass hiedurch auf dem Wege der Kompensation nothwendig eine der obgenannten Abweichungen erfolgen muss.

b) der Dicke.

b) Verunstaltung durch abnorme Entwickelung des Dickendurchmessers des Rumpfes im Verhältnisse zum Längendurchmesser, bedingt durch grössere Länge und horizontalere Stellung der Rippen, und grössere Plattheit oder gänzlichen Mangel einzelner Wirbel.

c) der Länge d. Extremitäten.

c) Verunstaltung des Körpers durch abnorme Längsrichtung der Extremitäten: Ausbiegung der Knie nach auswärts (Säbelbeine) — nach einwärts (Bohrbeine) — des Fusses — Plattfuss u. s. w. Richtung der Füsse nach innen — durch Verkrümmung derselben wie bei den verschiedenen Arten der Klumpfüsse.

d) des Beckens.

d) Missstaltung des Körpers durch mangelhafte Entwickelung des Beckens: allzugrosse Neigung desselben, oder übermässige Abplattung des Kreuzbeins.

e) des Schädels

e) Missstaltung des Körpers durch anomale Verhältnisse der einzelnen Durchmesser des Schädels vom rundlichen zum Spitzschädel.

f) des Kopfes.

f) Missstaltung des Körpers durch anomale Spaltbildungen am Kopfe, durch mangelhafte Entwickelung der Schädel- oder Gesichtsknochen, und diesen entsprechende Vorlagerung innerer Organe, oder Zusammenfliessen der äusseren Höhlungen und darinliegender Organe, wie bei der Cyclopie.

g) des übrigen Körpers.

g) Missstaltung des Körpers durch abnorme Spaltbildungen am Hals, Brust, Unterleibe, Becken und in Folge dessen entwickelte Vorfälle.

B. Gestaltungsanomalien einzelner Körperhöhlen. **36.**

B. Gestaltungsanomalien d. Körperhöhlen.

a) Verunstaltungen der Schädelhöhlen durch Assymetrie ihrer Hälften, mangelhafte oder abnorme Entwickelung der verschiedenen Knochenvorsprünge, fibrösen Scheidewände, Oeffnungen und Wände.

b) Verunstaltungen der Rückenmarkshöhle durch mangelhafte Entwickelung der Wirbelbögen (*Spina bifida*), abnorme Vorsprünge in dieselbe, anomale Richtung der Längenachse, abnorme Entwickelung der entsprechenden Durchmesser an einzelnen Stellen des Kanals.

c) Verunstaltung der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle durch Abnormitäten ihrer Wände und der darin gelagerten Organe, theils in Bezug auf das Verhältniss ihrer Durchmesser, als auch in Bezug auf eine anomale Kommunikation derselben unter einander, oder nach aussen.

d) Verunstaltung der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle nach denselben Richtungen wie die vorigen. Bei der Brust- und Bauchhöhle ist der grössere oder geringere Mangel des Zwerchfells ein wichtiger Moment der Verunstaltung und abnormen Entwickelung beider.

C. Gestaltungsanomalien parenchymatöser Organe. **37.**

C. Gestaltungsanomalien parenchymatöser Organe.

Diese bestehen hauptsächlich in einer Abweichung der Begränzungslinie dadurch, dass entweder in Folge mangelhafter Entwickelung der Hälften oder einzelner Theile die Symetrie aufgehoben wird, oder besonders bei drüsigen Organen und wirklichen Drüsen ein Zerfallensein in Lappen sich ausspricht, welches von einer seichten Einkerbung, wie bei der Leber, Milz, Niere zu einer gänzlichen Theilung in selbstständige Lappen, sehr oft mit gleichzeitiger Vervielfältigung der Ausführungsgänge, wie bei der Niere, Bauchspeicheldrüse u. s. w. sich erhebt.

38. *D.* Gestaltungsanomalien schlauchartiger und Hohlorgane.

D. Gestaltungsanomalien schlauchartiger u. Hohlorgane.

Die Anomalien der Gestalt dieser Gruppe beziehen sich hauptsächlich auf die entsprechende normale Weite des Rohres, dessen Theilung, Endigung und Kontinuität der Wandungen. Nur bei Hohlgebilden, die im Innern eine von der äusseren Form unabhängige Räumlichkeit besitzen, wie das Herz und die Gebärmutter, entwickeln sich die Gestaltungsanomalien auch in dieser Richtung. Wir wollen die wichtigeren Anomalien dieser Gruppe durchgehen.

a) d. Schlundkopfs u. d. Speiseröhre.

a) Gestaltungsanomalien des Schlundkopfes und der Speiseröhre. Entweder ist die Speiseröhre in ihrem Verlaufe inselförmig gespalten,— was zu den seltensten Anomalien gehört, — oder sie ist mit dem Trachealkanale in einer grösseren oder geringeren Strecke manchmal nur an beschränkten Stellen zusammengeflossen, oder es ist ihre blinde Endigung der Grund der Gestaltsanomalie.

b) der Gedärme

b) Gestaltungsanomalien der Gedärme. Diese entstehen auch dadurch, dass das Rohr entweder stellenweise die entsprechende Weite nicht erlangt, oder die Wände sich nicht schliessen, oder auch mangelhafte Entwickelung einzelner Abtheilungen derselben erfolgt, wie z. B. des Mastdarms.

c) der Lungen.

c) Gestaltungsanomalien der Lungen bestehen in einer mangelhaften Entwickelung oder anomaler Lappung der Lungenflügel.

d) des Herzens.

d) Gestaltungsanomalien des Herzens. Diese sind zweifach: äussere und innere.

a. als Spaltung.

α) Aeussere. Sie bestehen in einer Spaltung des Herzens, die von einer seichten Einkerbung an der Spitze bis zur gänzlichen Spaltung desselben in zwei Hälften erfolgen kann; Abrundung der Herzspitze mit vorwaltender Breite; eine mehr rundliche, keilförmige, walzenförmige Form desselben u. s. w.

β) Innere: 1) es ist nur eine einzige Herzhöhle, und statt des Vorhofs eine Erweiterung der Hohlvene, welche häutig ist. Die Herzhöhle besitzt schwache Trabekeln und dünne Fleischwände; 2) Herz mit einer Kammer und einer Vorkammer, die manchmal jedoch schon zwei Aurikeln besitzt; die Gefässe sind einfach; 3) einfache Kammer, doppelte Vorkammer mit unvollkommener oder vollkommener Scheidewand; — 4) doppelte Vorkammer, doppelte Kammer, diese jedoch mit mehr oder weniger vollkommener Scheidewand, nämlich mit einer Lücke am obersten Theile des *septums*, wobei die Lungenarterie meist verkümmert ist, die Aorta aus beiden Ventrikeln entspringt und das ovale Loch offen bleibt; 5) doppelte Vorkammern und Kammern mit vollständigen Scheidewänden, aber das *septum ventriculorum* so angelegt, dass der eine oder andere Ventrikel klein bleibt, und sammt seinem Klappenapparate und dem *ostium auriculo-ventriculare* verkümmert; das *foramen ovale* und der *ductus arteriosus* bleiben gewöhnlich offen; 6) die Herzkammern sind vollkommen, aber das *septum* der Vorkammern ist mehr oder weniger mangelhaft entwickelt und auf die mannigfaltigste Weise gestaltet. Gewöhnlich ist nebstbei Enge der Aorta, Weite der Lungenarterie und exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens; 7) ein höherer oder geringerer Grad des Offenbleibens der Fötalwege mit der mannigfaltigsten anomalen Gestaltung derselben.

β. Mangelhafte Ausbildung d. Herzkammern u. Vorkammern.

e) Gestaltungsanomalien der Harnblase. Es entwickelt sich nämlich die Blase sehr wenig und stellt gleichsam nur eine sackige Erweiterung der Uretheren vor; — oder es entsteht eine Theilung der Blase durch Entwickelung einer Scheidewand, oder die Gestaltung wird abnorm durch eine Spaltung der vorderen oder hinteren Wand. Im ersten Falle münden die Uretheren an der Schleimhautfläche der Blase, jedoch frei nach aussen; im letzteren verschmilzt die Blasenwand mit dem Mastdarm oder der Scheide und bringt Kloakenbildung hervor.

e) der Harnblase.

f) der Urethra.

f) Gestaltungsanomalien der Urethra. Diese bestehen hauptsächlich in den verschiedenen Weiteverhältnissen des Kanals, so wie in einer abnormen Mündung und gänzlichen oder theilweisen Spaltung der oberen oder der unteren Wand derselben (s. §. 38 lit. g und weit. unt. Spaltungen).

g) der Geschlechtsorgane.

g) Gestaltungsanomalien der äusseren Geschlechtsorgane. Diese Anomalien können sehr mannigfaltig sein und bedingen in ihrer höchsten Entwickelung den falschen Hermaphroditismus. Dieser kann entstehen durch Verbildung *α)* der männlichen, *β)* der weiblichen Geschlechtsorgane.

Falscher Hermaphroditismus.

α) Der männlichen, durch mangelhafte Entwickelung des Penis, Undurchbohrtsein desselben, Spaltung und Auswärtskehrung der Harnblase, Hypospadie, Spaltung des Scrotums, Cryptorchismus;

β) der weiblichen: durch Missbildung, insbesondere abnorme Grösse der Clitoris, Atresie des Scheideneinganges, Vorfall des Uterus und Herabsteigen der Ovarien in die Schamlippen u. s. w.

h) des Uterus.

h) Gestaltungsanomalien des Uterus. Diese bestehen ausser der Schiefheit, abnormer Kleinheit und Grösse, Knickung, hauptsächlich in einer Spaltung desselben in zwei Hälften und zwar in den verschiedensten Graden, von der seichten Einkerbung am Grunde angefangen, bis zur vollkommenen Spaltung in zwei Theile, welche durch angränzende Gebilde der Beckenhöhle von einander geschieden sein können. Diese Anomalien sind eigentlich bedingt durch eine Hemmungsbildung, wo die aus zwei Theilen sich heranbildende Gebärmutter mehr oder weniger unvollkommen verwächst, und die aus der Verwachsung entstandene Zwischenwand beider Höhlen in grösserer oder geringerer Ausdehnung zurückbleibt. Gleichzeitig kann aber auch die eine oder andere Hälfte in ihrer Entwickelung zurückblei-

ben oder fast gänzlich verschrumpfen. Dadurch entstehen nun die zahlreichen Varietäten des uterus bilocularis, bicornis u. s. w.

i) Gestaltungsanomalien der Scheide. Auch diese kann auf verschiedene Weise missstaltet sein, durch Spaltung ihrer Wände, Vorfall, Scheidung durch ein Septum, Verschliessung, Missstaltungen des Hymens, theilweisen Mangel u. s. w. *i)* der Scheide.

5. *Gestaltungsanomalien* der membranösen Gebilde. 39.
Die häufigsten sind die der Haut und werden bedingt durch abnorme Struktur derselben in grösseren oder kleineren Strecken. 5. der Membranen.

6. *Gestaltungsanomalien* der Knochen. Sie bestehen in 40
einer unvollkommenen Entwickelung in der Länge, abnormer Richtung, mangelhafter Entwickelung und anomaler Lage oder Richtung der Fortsätze, Höcker, Löcher, Gelenkflächen, Oeffnungen, unvollkommener oder unsymetrischer Entwickelung der Hälften, wie bei den Wirbeln; Nichtverschmelzung der aus mehreren einzelnen Stücken zusammengesetzten Knochen, wie des Felsenbeins, Grundbeins, Schläfen-Keilbeins, der Wirbel, Oberkieferknochen u. s. f. 6. der Knochen.

III. Anomalien der Lage (Ectopien).

Diese entstehen durch zwei Ursachen, und zwar: a) durch eine 41.
abnorme Kommunikation natürlicher Körperhöhlen, in denen verschiebbare Organe sich befinden, unter einander oder mit der Aussenwelt, sei es dass diese Kommunikation durch abnorme Weite natürlicher, oder durch Bildung abnormer Oeffnungen und Spalten bedingt wird; — b) durch eine Hemmung in der Lokomotion von Organen, die eine solche physiologisch besitzen. Ursachen d. Anomalien d. Lage.

Die wichtigsten Formen sind:

1. *Encephalocele*, Gehirnbruch — kann von der 42.
mannigfaltigsten Grösse und Gestalt sein, und einen verschiedenen Sitz haben. Am häufigsten befindet er sich am Hinterhaupte, dann an der Stelle der grossen Fontanelle, seltener ist er an 1. Anom. d. Lage d. Gehirns.

der Stirn, am seltensten nach der Nasen-Keilbein-Augenhöhle gegen die Nasenwurzel oder den Schlundkopf seinen Tumor entwickelnd.

2. des Rückenmarks.. 2) Rückenmarksbruch (*Hernia medullae spinalis*) in Verbindung mit *spina bifida* höheren Grades.

3. des Herzens. 3) Lageanomalien des Herzens. Diese bieten verschiedene Formen dar, und zwar:

a) Lage ausserhalb des Körpers, und zwar in einem geschlossenen oder offenen, oder auch in der Scheide der Nabelgefässe eingeschlossenen Sacke.

b) Lage innerhalb des Körpers, aber ausserhalb der Brusthöhle. Diese kommt als Cervikal- und Abdominallage vor.

c) Lage innerhalb der Brusthöhle: im rechten Brustraum, im linken Pleurasacke, mehr oder weniger perpendikulär im Centrum der Brusthöhle oder quer und horizontal, in- oder ausserhalb des Herzbeutels u. s. w.

4. Vorfall d. Bauch-eingeweide. 4. Vorfall der Baucheingeweide in grösserer oder geringerer Menge in die Brusthöhle, durch eine Spaltung der Bauchwand nach aussen, in die Scheide der Nabelgefässe, in den Leistenkanal; Vorfall des Mastdarms, der Blase, Scheide, Gebärmutter u. s. w.

5. Zurückbleiben d. Hod. 5. Zurückbleiben des einen oder andern Hodens im Unterleib oder im Leistenringe.

6. Senkung d. Eierstöcke. 6. Senkung der Eierstöcke bei Weibern in die Schamlefzen.

IV. Anomalien der Verbindung und wechselseitigen Abgränzung.

43. Anom. d. Verbindung. Die Entwickelung dieser Anomalien erfolgt in folgenden Richtungen: 1) Als mangelhafte Vereinigung zweier, sich selbstständig entwickelnden Theile, zu einem ganzen Gebilde oder Organe. 2) Als abnorme Anlagerung von bestimmten selbstständigen Gebilden zu Kontiguen. 3) Als anomale Verschmelzung von Or-

ganen und Gebilden oder Körpertheilen, die physiologisch selbstständig existiren.

1. In Bezug auf die erste Anomalie beobachtet man folgende wichtigste Formen:

A. Im Knochensysteme. 1) Am Kopfe und zwar: *a)* Mangelhafte Vereinigung der Stirnbeinshälften zu einem ganzen Knochen und als Spur derselben eine gänzliche Trennung oder eine Stirnnaht. *b)* Mehr oder minder unvollkommene Vereinigung der Seitenwandbeine unter sich, oder mit dem Stirn-, Hinterhaupts- und Schuppentheil des Schläfenbeines. *c)* Mehr oder minder unvollkommene Vereinigung des Hinterhauptbeins und Keilbeins, sowie der einzelnen Theile, aus denen diese beiden bestehen, zum Grundbein. *d)* Zerfallen des Schläfenbeins in mehrere Stücke. *e)* Unvollkommene Vereinigung der Oberkieferbeine mit den Zwischenkieferknochen, wodurch die Hasenschartenspalte entsteht, die in den Wolfsrachen übergeht, wenn auch die Verbindung der Gaumenfortsätze des Oberkiefers auf ähnliche Weise anomal sind. *f)* Mangelhafte Entwickelung aller der Knochentheile, die zur Bildung der Scheidewand zwischen den Augenhöhlen konkurriren, wodurch beide Höhlen in einander fliessen, und die äussere Nase mehr oder weniger unvollkommen ausgebildet ist. *g)* Mangelhafte Entwickelung und Vereinigung des Unterkiefers in der Mitte.

44. Mangelhafte Vereinigung zu einem d. gehörenden Theile. *a)* im Knochensystem.

2. Am Rumpfe. *a)* Die Hälften der Wirbelbögen vereinigen sich nicht zu vollständigen Bögen, sondern stehen mehr oder weniger von einander ab; dabei sind sie mehr oder weniger zurückstehend. In Folge dessen entsteht eine längere oder kürzere, schmälere oder breitere Spaltung des Rückgraths, je nachdem mehr Wirbelbögen von dieser Anomalie betroffen werden, oder diese in einem höheren Grade vorhanden ist. Diese Spaltung setzt sich oft auch auf die Wirbelkörper fort, wobei es manchmal geschieht, dass eine Hälfte gänzlich in der Entwickelung zurückbleibt und zuletzt schwindet. *b)* Einzelne Rippen entwickeln sich so mangelhaft, dass sie mit ihren Enden das

Brustbein nicht erreichen, sondern mit einem zugespitzten Knorpel frei endigen. *c)* Die einzelnen Stücke des Brustbeins entwickeln sich wenig oder gar nicht, derart, dass Spalten zurückbleiben. *d)* Die Beckenknochen, insbesondere die Schambeine lassen eine Spalte zwischen sich zurück, in Folge mangelhafter Entwickelung.

45. *b)* in Parenchymen.

B. In Parenchymen. *a)* Das Gehirn wird oft mangelhaft, indem die Kommissuren nicht zur Entwickelung gelangen. *b)* Am Gesichte, Halse und dem Stamme gelangen die Kiemenbögen und Bauch-, sowie Rückenplatten oft nicht zur vollkommenen Entwickelung und Schliessung, so dass Spaltungen im Gesichte in den verschiedensten Formen, z. B. als Hasenscharte, Spaltung der Wangen, der Iris, der Choroidea, der Mund- und Rachenhöhle, der Zunge, der Ohrtrompete, im Ohre, der Paukenhöhle, am Halse als *fistula colli,* an der Brust, dem Bauch, dem Rücken und Becken in den verschiedensten Formen zurückbleiben. *c)* Das Schleimblatt, aus dem die Gedärme entstehen, bleibt manchmal ebenfalls zurück und schliesst sich nicht, wodurch Spaltungen der Gedärme in grösseren oder kleineren Strecken, der Harnblase, der Urethra entstehen. *d)* Am Herzen bemerkt man ebenfalls Spaltungen der Herzhälften von einer seichten Einkerbung an der Spitze durch alle Grade hindurch bis zur vollkommenen Trennung in zwei einkammerige Herzen. *e)* Drüsige Organe wie die wahren Drüsen, die Milz, die Nieren, unterliegen ebenfalls einer Sonderung in mehrere selbstständige Körper, die offenbar nur die Bedeutung eines Zurückbleibens dieser Gebilde auf ihrer embryonalen Entwickelungsstufe haben. *f)* Die Anomalien der Gebärmutter und der Scheide haben wir schon oben angeführt. (S. Gestaltsanomalien.)

46. Anomalien d. Verbindung z. Kontiguen.

2. Die Anomalien der Verbindung zu Kontiguen.

Diese betreffen *a)* die Entwickelung der Gelenke, *b)* den Uebertritt der äussern Haut zur Schleimhaut und dieser zur serösen.

A. Diese Anomalien erscheinen in folgenden Formen: *a)* als mangelhafte Entwickelung der die Gelenke konstituirenden Gebilde und zwar: *A.* in d. Gelenken als Anomalie d. konstituirenden Gelenkstheile.

α) Die Gelenkenden sind nur rudimentär vorhanden, die Gelenkkapsel sehr klein, über den, das Gelenkende darstellenden überknorpelten Rumpfen derselben abgeschnürt, die Gelenkbänder sämmtlich oder zum Theil abgängig, oder das ganze Gelenk kaum nur angedeutet; oder es fehlen einzelne Knochen, die das Gelenk konstituiren. Dieses beobachtet man hauptsächlich bei jenen Gelenken, in deren Bildung mehrere Knochen eingehen, wie: bei der Hand- und Fusswurzel.

β. Die Gelenke fehlen gänzlich und die bezüglichen Knochen bilden ein Kontinuum. Diese Verschmelzung findet sich hauptsächlich an den Wirbeln und den Beckenknochen (Synostose).

γ. Die Gelenke ändern ihre Entwickelungsstelle, wie z. B. beim Klumpfuss, und die Knochen ihre Richtung, wie z. B. bei angeborner Verdrehung der Füsse, der Hände u. s. w.

δ. Die Gelenkbänder sind sehr kurz, wodurch eine ursprüngliche Straffheit der Gelenke entsteht.

b) Als anomale Gelenksverbindung zwischen zwei Knochen, wie z. B. den Rippen, oder auch bei Mehrzahl von Knochen, wo sich diese an ungewöhnlichen Stellen der normal vorhandenen Knochen mittelst eines überzähligen Gelenkes einpflanzen. als anomale Gelenksverbindung.

c) Als übermässige Weite der Gelenkhöhle, bedingt durch anomale Länge der Bänder, der Gelenkkapseln. als anomale Weite d. Gelenkshöhle.

B. Die Anomalien des Ueberganges der äusseren Haut in die Schleimhaut und beider in die seröse kommen vor hauptsächlich in 2 Formen: *a)* Atresien und *b)* Spaltbildungen. Beide Formen sind nur Folgen von Hemmungsbildungen und werden erzeugt: wenn die primitiven Keimplatten des Embryo in ihrer Entwickelung mangelhaft werden und nicht schliessen; — innere Organe, wie die Gedärme, Geschlechts- und Harnorgane, ihre Mündungsstellen nicht erreichen, oder anomal sich einpflanzen; *B.* Anomalien d. Verbindung d. äussern Haut m. d. serösen u. Schleimhaut.

— die primitiven embryonalen Keimblätter sich nicht aneinander lagern.

a) Atresien und zwar: 1) Atr. palpebrarum; 2) pupillae; 3) oris; 4) nasi, auris externae; 5) ani; 6) vulvae; 7) vaginae; 8) uteri; 9) urethrae; 10) tubarum.

b) Spaltbildungen: 1) Spaltungen des Schädels; 2) Spaltungen im Gesichte, des ganzen Antlitzes, der Oberlippe; 3) Spaltung des Rückgrathes mit Spaltung der Haut; 4) Spaltung der Brust; 5) Spaltung des Bauches; 6) Spaltung der Blase, des Penis an der obern oder untern Seite (Epi- und Hypospadiasis) in einer mehr oder weniger grossen Strecke; 7) Spaltung der Gedärme ganz und in grösseren oder kleineren Strecken; 8) Spaltung der Gliedmassen (schistomelus), gewöhnlich zwischen dem 3. und 4. Finger oder Zehe bis an den *Carpus* und *Tarsus*.

47. Anomalien d. Verschmelzung d. Organe.

3. Missbildungen durch anomale Verschmelzung von selbstständigen Organen und Gebilden (*coalitio partium*).

a) *Cyclopia, monophtalmus.* Verschmelzung beider Augen zu einem an der Mitte der Stirn; dabei statt der Nase oft ein Rüssel über den Augen, mit gleichzeitigem Mangel des Mundes.

b) Verschmelzung der Gehirnhemisphäre zu einer einzigen.

c) Verschmelzung der untern Extremitäten; Sirenenbildung (*monopodia*) mit gleichzeitiger Mangelhaftigkeit des Beckens und der Beine.

d) Verschmelzung der Finger und Zehen (*syndactylus*) entweder blos der Weichtheile oder auch der Knochen.

e) Verschmelzung der Nieren (hufeisenförmige Niere), Hoden, Eierstöcke u. s. w.

f) Verschmelzung von Knochen mit einander, wie der Wirbel, Rippen u. s. w.

V. Anomalien der Textur.

Diese beziehen sich nur auf die elementare Zusammensetzung der Organe und Gebilde, — in wie ferne nämlich eines oder das andere der elementaren Gewebe, welche ein Organ zusammensetzen, in seiner Entwickelung mehr oder weniger von der Norm abweicht, oder ihre Anordnung im Organe, wodurch eben die Verschiedenheiten in Bezug auf die Konsistenz und den Bau erzeugt werden, von der Norm abweichend ist. 48. Anom. d. Textur

Von diesen Anomalien der Organe sind uns wenige bekannt, nachdem man mit dem physiologischen Bau so vieler Organe und Gewebe noch nicht im Klaren ist, um so mehr, als die Textur in ihren physikalischen Eigenschaften hauptsächlich nur von einer Abänderung des Verhältnisses als mehr oder weniger der primären Gewebe und Gewebselemente abhängt. Am meisten gekannt sind noch die Texturveränderungen der äusseren Haut. 49. Wesen dieser Anomalien.

Sie erscheinen als die sogenannten Feuer- oder Muttermäler *(naevi)*, flach aufsitzende oder gestielte Veränderungen der Haut an umschriebenen Stellen. Man unterscheidet sie nach dem vorwaltenden Gewebselemente in: *a)* Gefässmäler (Teleangiektasien) arterielle und venöse, aus Blutgefässen und Bindegewebe bestehend; *b)* Pigmentmäler, bald in Gestalt grösserer unregelmässiger, nicht über die Haut erhabener Flecke *(naevus sigillum)*, bald in Form linsengrosser, meist etwas über die Haut erhabener flacher Flecke *(spilus lenticularis)*; *c)* Haarmäler, bestehend aus Verdickung der Epidermis, Entwickelung von fibroidem Gewebe, und Pigments in grösserer Menge, Erweiterung der Haarbälge, daher auch entwickeltes Wachsthum der Haare an der freien Oberfläche; *d)* Warzenmäler, sie sind flach oder gestielt, weich oder hart und bestehen aus fibroidem Gewebe, das sich in der Cutis in grösserer Menge entwickelt hat; *e)* gemischte Mäler, die aus mehreren dieser Formen zusammengesetzt sind. Auch kommt öfters eine Abnor- 50. Naevi, Arten derselb.

mität der Haut vor, wo die verdickte Epidermis durch zahlreiche Furchung oder Sprünge in einzelne rundliche, polygone, schilder-schuppenähnliche, manchmal zu stachelförmigen Zapfen entwickelte hornartige Platten zerfällt *(ichthyosis)*.

VI. Anomalien der Evolutionsperioden.

51. Anom. d. Evolution.

Streng genommen sind alle bisher behandelten Anomalien des Wachsthums auch Anomalien der Evolution. Sie wurden aber alle bisher betrachtet in Bezug auf ihre Raumverhältnisse und Gestaltung, ohne Rücksicht auf das Verhältniss zu ihrer Funktionsthätigkeit. In dieser Beziehung hat man diese Anomalien aufzufassen, als:

A. Anomalien der Entwickelung zur vollkommenen Funktionsthätigkeit von Organen, die erst in späterer Zeit, gewöhnlich in gewissen Lebensperioden nach der Geburt, ihre funktionelle Bedeutung haben.

B. Anomalien der Involution von Organen, die ihre entsprechende funktionelle Bedeutung verloren haben; und:

C. Anomalien, bedingt durch eine Verirrung der Evolution, bestehend in einer gleichzeitigen Entwickelung von Organen, deren funktionelle Bedeutung sich geradezu widerspricht.

A.

In dieser Beziehung unterscheiden wir folgende Anomalien:

52. Anom. d. Evolution am Schädel.

1. Am Schädel; die Schädelknochen schliessen entweder nicht vollständig, so dass die Nähte in ihrer Entwickelung zurückbleiben und entweder nur durch sehnige Membranen verschlossen werden, oder anomale Knochen, die Zwickelbeine, Fontanellenknochen sich entwickeln, oder sie verknöchern noch im Fötus. Die Entwickelung der Zähne, sowie der Zahnwechsel selbst, geschieht entweder sehr spät oder unvollkommen, insbesondere in Bezug auf die Weisheitszähne, oder die Zähne entwickeln sich noch in sehr späten Altersperioden gleichsam

in Folge einer neuen Keimanlage, oder das Kind kommt schon mit entwickelten Schneidezähnen zur Welt.

2. Am Gesicht; das Barthaar entwickelt sich entweder gar nicht bei Männern, oder entwickelt sich schon sehr frühzeitig bei Knaben, oder beim weiblichen Geschlecht. am Gesicht.

3. Am Stamme. *a)* Es entwickeln sich die Brustdrüsen entweder gar nicht oder so wenig, dass ihre funktionelle Thätigkeit unmöglich ist. am Stamme.

b) Am *septum atriorum* im Herzen entwickelt sich die Klappe zur Verschliessung des ovalen Loches entweder gar nicht oder nur unvollkommen, so dass eine grössere oder kleinere Oeffnung auf immer zurückbleibt.

c) Der Leistenkanal schliesst sich nicht, so dass eine abnorme Kommunikation zwischen der Bauchhöhle und der Scheidenhaut des Hodens zurückbleibt.

d) Ein oder der andere Hoden senkt sich zu spät oder gar nicht in den Hodensack, indem er im Bauch oder im Leistenkanale zurückbleibt.

e) Die Ovarien und die Gebärmutter erwachen entweder zu früh, selbst in den Kinderjahren, oder zu spät zu ihrer eigentlichen funktionellen Thätigkeit, die augenscheinlich durch eine entsprechende Entwickelung ihrer Substanz gegeben wird, die man aber noch nicht kennt.

B.

Die wichtigsten Formen in dieser Beziehung sind folgende: 53. B. Anomalien d. Involution.

1. Zurückbleiben des Botallischen Ganges, des Ductus arteriosus, der Nabelgefässe, des Urachus in ihrer Wegsamkeit.

2. Die Thymusdrüse bildet sich nicht zurück, sondern verbleibt oft in ihrer abnormen Grösse.

3. Der angeborne Divertikel, als ein aus sämmtlichen Darmhäuten bestehender, 18—24 Zoll von der Cökalklappe

entfernter Anhang des Krummdarmes, der als ein Ueberbleibsel der Entwickelung des Darmes im Nabelbläschen zu betrachten ist.

4. Uebrigens kann der ganze Organismus, sowie die einzelnen Organe, insbesondere eine frühzeitige Involution eingehen, was man als Marasmus bezeichnet.

C.

54. Diese Gruppe von Anomalien umfasst folgende Formen:

C. Zwitterbildung.

1. Entwickelung von Brustdrüsen, die Milch absondern, bei Männern.

2. Alle Formen der wahren Zwitterbildung (Hermaphroditismus) und zwar:

a) ***Hermaphroditismus lateralis***, auf einer Seite männliche, auf der andern weibliche Geschlechtstheile.

b) ***Hermaphroditismus transversalis***, die äusseren Genitalien (meist weibliche) sind von den inneren verschieden.

c) ***Androgynus***, doppelgeschlechtlicher Zwitter, wo sich gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtstheile auf derselben Seite finden.

Zweite Reihe.

Anomalien des Gewordenen.

Wir begreifen darunter alle krankhaften Veränderungen der Organe und organischen Gewebe. 55. Begriff.

Diese Reihe von Anomalien ist von jenen der ersten Reihe vollkommen geschieden, sowohl in ihrem Wesen, als auch in ihren Erscheinungsmerkmalen. Ihre wesentlichsten Charaktere sind: Unterschiede der ersten v. d. zweiten Reihe.

1) Sämmtliche Anomalien sind begründet in Veränderungen von etwas schon Bestehendem, Wirklichem, während die Anomalien der ersten Reihe nur Abweichungen in der Entstehungsweise von einer idealen Norm sind.

2) Sie entstehen sämmtlich in Folge von äusseren oder inneren Schädlichkeiten, die aber unmittelbar auf das Organ wirken, das der Sitz der Anomalie ist.

3) Es mögen die idealen Formen dieser Reihe mit denen der ersten immerhin vollkommen identisch sein, so liegen doch in den sie nothwendig begleitenden Erscheinungen so viele Unähnlichkeiten, dass sie von einander vollkommen zu unterscheiden sind. So kann z. B. abnorme Kleinheit eines Organes in ihrer idealen Form in beiden Reihen gleich sein, allein jeder wird abnorme Kleinheit, bedingt durch Atrophie, von einer abnormen Kleinheit in Folge mangelhaften Wachsthums zu unterscheiden wissen, und selbe mit einander nicht verwechseln.

4) Sie bestehen sämmtlich in einer anomalen Reproduktion, die durch schnell und mit Gewalt einwirkende, eine Zerstörung des Gewebes setzende mechanische und chemische Ursachen entstandenen, ausgenommen. Auch hierin unterscheiden sie

sich von denen der ersten Reihe, bei welchen mechanische Hindernisse nur eine Hemmung der Entwickelung oder eigentlich Anbildung bedingen, während sie hier eine regressive Bedeutung haben, eigentlich Anomalien der Wiederbildung sind.

5) Uebrigens können diese Anomalien auch im Intrauterinalleben sich entwickeln, wiewohl uns die meisten bedingenden Ursachen derselben zur Zeit noch völlig unbekannt sind. So kann ein sich im Fötus entwickelter Hydrocephalus durch Druck auf das Gehirn eine völlige Verödung desselben herbeiführen. Geschieht dies vor der vollkommenen Entwickelung der Gehirnblasen und der Kopfkappe, so wird der Hydrocephalus auch Anomalien der ersten Reihe nothwendig nach sich ziehen müssen.

6) Schliesslich sind die meisten Anomalien dieser Reihe Folgen krankhafter Prozesse im Organismus, während keine der Anomalien der ersten Reihe unmittelbar aus einem krankhaften Prozesse hervorgeht.

56. Am Organismus bemerken wir zwei Richtungen der Bildung:

Richtungen d. Bildung.

1. Entwickelung des Bildungsstoffes, *Plasma*, das zur Erzeugung und Reproduktion des organischen Gewebes dient, — Blutbereitung; — 2. Reproduktion des organischen Gewebes selbst. — Es werden sich auch sämmtliche Anomalien in diesen zwei Richtungen entwickeln müssen. Demgemäss unterscheiden wir:

Eintheilung.

A. Anomalien des Bildungsstoffes, und B. Anomalien der gestalteten organischen Substanz.

Beide sind in steter wechselseitiger Beziehung zu einander; nur ist zu bemerken, dass Anomalien des Bildungsstoffes stets früher oder später Anomalien der gestalteten organischen Substanz nach sich ziehen, während dies nicht immer umgekehrt der Fall ist.

A.

Anomalien des Bildungsstoffes.

57. A. Anom. d. Bildungsstoffes.

Der Bildungsstoff erscheint im Organismus in zwei Formen: 1) als Blut, — 2) als aus dem Blute ausgeschwitzter Nahrungsstoff — *plasma*. — Wir wollen mit der Betrachtung des Plasma beginnen.

I. Anomalien des *Plasma*.

58. Anom. d. Plasma. Ursprungsquelle desselb.

Das Plasma ist derjenige Stoff, der den Organen unmittelbar zum Wiederersatze dient. Ob es nun in jedem Organe gleichartig ist, oder eine qualitative Verschiedenheit besitzt, sind wir zur Zeit noch ausser Stande mit Sicherheit nachzuweisen. Seine einzige Ursprungsquelle ist das Blut. Wie die Ausscheidung desselben geschieht, ist ebenfalls noch nicht dargethan. Seine Anomalien beziehen sich nur: a) auf die Menge desselben, b) auf die Qualität.

A. Quantitative Anomalien des Plasma.

59. *A.* Quant. Anomal. d. Ablagerungsprozesses.

Ihre Quelle beruht einzig und allein in dem Ablagerungsprozesse des Plasma selbst, welcher von dem normalen in drei Richtungen abweichen kann, und zwar: 1) in Bezug auf die Intensität des Ausscheidungsprozesses, durch die verschiedensten Grade desselben, von der einfachen, durch Hyperämie bedingten Transsudation, bis zur heftigsten Entzündung; 2) in Bezug auf die Ausbreitung des schon intensiv anomal gesteigerten Abscheidungsprozesses. Es kann nämlich dieser Prozess auf eine einzige sehr beschränkte Stelle eines Gewebes, oder auf ganze Organe und Gebilde sich ausdehnen; 3) in Bezug auf die Dauer des Prozesses, welcher sehr lange währen kann und während seiner ganzen Dauer ein Produkt setzt, das auf diese Weise zu enormen Massen anwachsen kann; wie man dies an den Exsudaten in den natürlichen Höhlen des Körpers sieht.

60. Wesen d. quantitat. Anom.

Die quantitative Anomalie des Plasma besteht in einer anomalen Menge desselben, die von dem unmerklichsten Anfluge eines Organes, oder der Grösse eines kaum sichtbaren Körnchens, bis zu einer Menge von vielen Pfunden auf einmal sich steigern kann. Das auf diese Weise quantitativ anomale Plasma nennt man im Allgemeinen Transsudat, oder Exsudat.

B. Qualitative Anomalien des Plasma.

61. Qualitative Anom.

Das Plasma ist eine dem Blutserum ähnliche Flüssigkeit, welche auch die Proteïnstoffe des Blutes, wenn auch nur in geringer Menge, enthält. Dass dasselbe der Blutflüssigkeit entsprechend konstituirt sein muss, geht schon daraus hervor, dass das extravasirte Blut, oder das krankhaft in den Gefässen gerinnende, dieselben anomalen Veränderungen eingeht, wie das Plasma, welches in etwas grösserer Menge ausgeschieden wurde.

62. ihre Verhältnisse.

Die qualitativen Anomalien des Plasma beziehen sich: 1. auf das respektive Verhältniss der einzelnen dasselbe konstituirenden Elemente; — 2. auf die innere Beschaffenheit dieser Bestandtheile der exsudirten Blutflüssigkeit, von welcher eben die weiteren Metamorphosen derselben abhängen. In Bezug darauf ist zu bemerken, dass diese innere Qualität der Bestandtheile des Exsudats denselben schon von vorne herein gegeben ist (s. Dyscrasie des Blutes).

Bedingende Ursachen der qualitativen Anomalie.

63. Bedingende Ursachen 1. anom. Blutbeschaffenheit.

Zu den Bedingungen, die eine abnorme Qualität des ausgeschiedenen Plasmas setzen, gehören:

1. Eine anomale Blutbeschaffenheit, — (Krase) — *(Dyscrasie)* — (s. Dyscrasie). Man hat diese Bedingung vielfach läugnen wollen, allein der Umstand, dass bei dyscrasischer Blutbeschaffenheit die krankhaften Gerinnungen innerhalb des

Gefässsystems, denen ausserhalb des Kreislaufs gesetzten vollkommen gleichen, muss hier als entscheidend angesehen werden.

2. Ein eigenthümlicher Zustand der Gefässwandungen, der darin besteht, dass selbe sich entweder mehr oder weniger ausdehnen, oder gänzlich einreissen. Es ist natürlich, dass dieser Umstand von entschiedenem Einflusse auf das respektive Verhältniss der Blutbestandtheile sein wird; indem, je mehr die Gefässe ausgedehnt werden, desto mehr von den plastischen und geformten Bestandtheilen, die im normalen Plasma nur in geringer Menge vorhanden sind, durchschwitzen muss; in Fällen aber, wo die Kapillarwände einreissen, auch das Blut *in substantia* austritt, extravasirt. Auch die Anordnung der Kapillargefässe scheint auf die qualitative Beschaffenheit des durchgetretenen Plasmas Einfluss zu haben, besonders auf den Eiweiss- und Fibringehalt in, auf langsamen Wege entstandenen anomalen Plasmabildungen. 2. Zustand der Gefässwandungen.

3. Das Organ selbst, in welchem die anomale Plasmabildung stattfindet. Man hat einerseits diesen Einfluss des Organes geläugnet, andererseits ihn zu sehr überschätzt. Das Wahre hievon dürfte in Folgendem bestehen: 3. Beschaffenheit d. Organs.

a) Je straffer, derber ein Gewebe ist, und eine mehr lineare Anordnung der Kapillargefässmaschen besitzt, desto schwieriger ist überhaupt die Exsudatbildung, vorzüglich mit vorwaltend plastischen Stoffen, weil sich die Gefässe nur viel schwieriger auszudehnen im Stande sind.

b) Je gefässärmer und trockener ein Gewebe ist, desto mehr neigt sich das Plasma zur Zerfliessung, weil die serösen Bestandtheile desselben nicht so leicht aufgesogen werden, daher auch die Eindickung des exsudirten nicht so leicht erfolgt.

c) Je gefässreicher, lockerer, sukkulenter das Gewebe, je rascher die Metamorphose in demselben, desto leichter erfolgt eine bedeutendere Exsudation, mit überwiegendem Verhältnisse plastischer Stoffe, um so mehr, als durch die

raschere Aufsaugung des Serums bei kleinen und die bezüglich geringere bei grossen Exsudaten, die Proteinstoffe zur schnelleren Gerinnung oder Organisation disponirt werden.

d) Ob, und in wie ferne das Organ durch einen üppigen Stoffwechsel und Ueberladung des Blutes mit oxydablen Bestandtheilen die sogenannte entzündliche Krase des Blutes hervorzurufen, — oder durch ein reichlicheres Entziehen von, zur normalen Beschaffenheit des Blutes nothwendigen chemisch organischen Elementen, — eine Entmischung desselben, und in Folge dessen auch eine anomale Qualität des ausgeschwitzten Plasmas zu bewirken im Stande sei, ist noch derzeit nicht mit der gehörigen Schärfe und Sicherheit nachgewiesen.

e) Bei raschem und noch mehr bei anomal gesteigertem Stoffwechsel kann es aber auch geschehen, dass durch irgend eine Ursache ein Missverhältniss zwischen Durchschwitzung und Aufsaugung entsteht. Die Stoffe, die das Organ zur Umbildung braucht, werden schnell resorbirt, die übrig gebliebenen aber müssen nun eine längere Zeit ausserhalb des Kreislaufes zubringen, wodurch sie eine abnorme Qualität erlangen können.

4. Quantität u. Oertlichkeit.

4. Die Quantität, in welcher das Plasma abgeschieden, und der Ort, wo es abgesetzt wird, können auch einen gewissen Einfluss dadurch ausüben, dass sie die Resorption des abgeschiedenen Plasma verzögern, wodurch dasselbe seine anomale Qualität entwickeln kann. Je geringer nämlich die Menge des Plasma, je mehr es in das Parenchym der Gewebe abgesetzt wird, und je gefässreicher das Organ ist, desto leichter ist die Aufsaugung des Plasma, ehe es noch erstarrt, oder sich zu organisiren beginnt; wogegen es bei massenhaften Exsudaten, bei Absetzung auf freie Flächen, oder in die verschiedenen Hohlräume, desto leichter eine quantitativ anomale Veränderung eingeht, die es dann zur Resorption untauglich macht.

Formen der anomalen Plasmaausscheidung. 64.

Formen d. Plasmabildung.

Wir unterscheiden folgende Wege, auf denen eine anomale Plasmabildung möglich ist:

1. Den der unmerklichen, physiologischen Plasmabildung. Hier besitzen die Bestandtheile des Plasma ihre qualitativ abnorme Beschaffenheit schon vor der Durchschwitzung. 1. unmerkliche Ausscheidung.

2. Der Filtration durch die Wände der Gefässe, in Folge von Hyperämie geringeren oder höheren Grades. — Das Plasma erscheint hier in grösseren, manchmal sehr bedeutenden Massen, und bildet die sogenannten Transsudate, Oedeme. 2. Transsudat.

3. Der Ausdehnung der Kapillargefässwände in geringerem oder höherem Grade, mit Stase des Blutes, und gleichzeitiger anomaler Veränderung des Plasma im Blute selbst; Exsudate. 3. Exsudat.

4. Der Plasmaausscheidung im extravasirten Blute. 4. Extravasat Blastem.

Diese vier Formen der anomalen Plasmaausscheidung unterscheiden sich auch von einander in Hinsicht auf das Vorhandensein, relative Verhältniss und die Menge der Bestandtheile; auch die weiteren Metamorphosen derselben, so wie ihr Einfluss auf die umliegenden Theile, bieten bei Manchen bedeutende Unterschiede. Wir wollen sie daher in Folgendem näher betrachten. Unterschiede derselb.

A) Die unmerkliche Plasmaausscheidung. Das Produkt derselben ist in Bezug auf die Menge normal, und besteht in Bezug auf dessen Beschaffenheit aus denselben Formbestandtheilen und in demselben relativen Verhältnisse, wie das normale. Die Anomalie beruht eben nur in der qualitativen Veränderung eines oder mehrerer derselben. Dadurch geschieht es, dass es noch vor der Aufsaugung Formen annimmt, die es in diesem Zustande zur Resorption untauglich machen, während die übrigen normalen Bestandtheile vollkommen resorbirt werden. Seine Metamorphosen sind dann verschieden, je nach seiner Qualität, und zwar: *a)* es erhebt sich aus dem flüssigen, 65. *A.* Charaktere d. unmerkl. Plasmabildung.

oder schon bereits erstarrten Zustande zu organisirten Neubildungen höherer Art; — *b)* es entwickelt aus seinem Inneren organische oder krystallinische Gebilde, die der regressiven Metamorphose der Gewebe angehören (siehe Neubildungen); — *c)* es desaggregirt sich und zerfliesst, wobei es dann die verschiedenen Veränderungen, die aus dem zerflossenen Plasma hervorgehen, durchmacht; — *d)* es erstarrt völlig, und geht eine Obsolescenz ein (s. Exsudate).

66. *B)* Die seröse Filtration. Transsudate. Es sind Ausscheidungen aus dem Blute, die zwar in Bezug auf die Bestandtheile dem Blutserum vollkommen gleichen, jedoch in Bezug auf das Verhältniss derselben zu einander, und die abnorme Qualität mancher Bestandtheile, vom Blutserum sich unterscheiden; und in Bezug auf die Menge, in der sie auftreten, Anomalien des Plasma darstellen.

B. Transsudate.

Eigenschaften derselb.

Eigenschaften. Sie sind farblos, durchsichtig, von fadem, schwachsalzigem Geschmacke, alkalischer Reaktion, durchgängig spezifisch leichter, als das Serum des entsprechenden Blutes. Sie bestehen hauptsächlich aus Wasser, dem Salze, Fette, Extraktivstoffe, manchmal auch Albumin und Faserstoff in geringer Menge und eigener Modifikation beigemischt sind, aber alle in geringerer Menge als im Blutserum. Und wenn sich je ein normales Fibrin oder Albumin darin vorfindet, so ist es nur durch Beimischung von Entzündungsprodukten. Auch die in ihnen etwa befindlichen morphologischen Elemente, als Epithelialgebilde, Molekularkörnchen, *nucleoli* und zellenartige Gebilde gehören ihnen nicht eigenthümlich an. Gallenpigment, Serolin, Zucker, Harnstoff etc. kommen auch öfters in ihnen vor. Unter den Salzen herrschen die Chlorsalze über die Phosphate, Sulphate und Carbonate, die Natronsalze über die Kalisalze vor, — ausgenommen im *Hydrops ventriculorum cerebri*, wo die Kalisalze über die Natronsalze vorherrschen. Unter den Fetten sind es vorzüglich die *Lipoide*, Cholesterin und Serolin, die darin vorkommen; das Cholesterin besonders in abgesackten hy-

Bestandtheile derselb.

dropischen Flüssigkeiten, wo es perlmutterglänzende Schüppchen bildet. Das Albumin ist am gewöhnlichsten in geringen Mengen, hauptsächlich aber als Natronalbuminat vorhanden; das Fibrin aber ist hier am seltensten, und dann in jener Modifikation, in welcher es erst bei längerer Berührung mit der atmosphärischen Luft seine Gerinnbarkeit erlangt.

Der Gehalt an proteïnhaltigen Stoffen scheint einigermassen von den Kapillaren der verschiedenen Organe abzuhängen. So sind die Transsudate der Pleura am reichsten, die des Unterhautzellgewebes am ärmsten an Albumen.

Metamorphosen der Transsudate. Die weitern Metamorphosen der Transsudate bestehen nur in einer Verminderung der Masse an Wasser und Salzen, während die übrigen Bestandtheile im amorphen Zustande zurückbleiben, deren weitere Metamorphosen gleich ähnlichen in den Exsudaten verlaufen (s. Exsudat). So bildet z. B. das Cholesterin nach Aufsaugung des Serums in abgesackten Geschwülsten weichbreiige, aus perlmutterglänzenden Schüppchen bestehende Massen. Metamorphos. derselb.

Wirkungen auf die Organe. Diese bestehen hauptsächlich: *a)* in mechanischer Ausdehnung der membranösen Gebilde, Trübung, Schwellung, Verdünnung und Berstung derselben. *b)* Im mechanischen Druck auf die Organe mit allen den Folgen, wie wir sie bei Verminderung des Volumens durch Druck kennen lernen werden. Beim Gehirn kombiniren sich jedoch beide Folgezustände: Ausdehnung desselben und Verminderung des Volumens durch Druck (siehe Hydrämische Blutkrase — Folgezustände). Wirkungen ders.

C. Das Exsudat. **67.**

Die einzige Quelle des Exsudats ist entzündliche Hyperämie mit Blutstase im Kapillargefässsystem. Das Exsudat als Produkt derselben ist ein anomales Plasma sowohl in Bezug auf die Quantität, als auch Qualität desselben und zwar in letzterer Beziehung auf zweifache Art: *a)* indem es die normalen Bestandtheile des Plasma im anomalen Verhältniss ent- *C.* Das Exsudat. Quelle desselb.

hält; *b)* insoferne auch noch die einzelnen Bestandtheile selbst eine anomale Qualität besitzen.

Bestandtheile desselb.

Bestandtheile des Exsudats. Jedes Exsudat besteht hauptsächlich aus den serösen Elementen, den Proteïnstoffen, leimgebenden Substanzen, Salzen, Fetten des Bluts u. s. w., manchmal sind auch noch Hämatin und Blutkörperchen beigemischt. Es ist ursprünglich flüssig; es verändert aber alsbald seine Konsistenz und zwar langsamer oder schneller, je nach den vorwaltenden Bestandtheilen des Exsudats und ihrer inneren Beschaffenheit, deren Kenntniss unumgänglich nothwendig ist, ehe wir zur Darstellung der Arten und Metamorphosen des Exsudats schreiten können.

68. Wir beginnen unsere Betrachtung mit dem Fibrin:

1.Fibrin.

1. Fibrin. — Faserstoff.

Das Fibrin bildet die Grundlage der Erstarrungsfähigkeit der Exsudate, d. i. der schnellen Gerinnung derselben. Es kommt darin in mehreren Formen vor, welche in einer anomalen Qualität desselben bestehen. Bezüglich darauf müssen wir jedoch bemerken, dass man die anomale Qualität des Fibrins nicht so zu nehmen habe, als ob ein normal gebildeter Faserstoff erkranken könnte; denn jede Veränderung würde seine Natur als Faserstoff vernichten; allein es muss zugegeben werden, dass, da der Faserstoff nur die höchste Entwickelungsstufe der Proteïnkörper darstellt, welche Entwickelung nur in einer Veränderung der Aggregatform ihrer chemischen Bestandtheile bestehen kann, indem alle, trotz der Verschiedenheit ihrer physikalischen und chemischen Eigenschaften, dieselbe chemische Formel haben, — sonach auch im Faserstoff selbst mehrere Stufen seiner Entwickelung vorhanden sein können, auf denen er aber noch immer seine wesentlichen physikalischen Eigenschaften behält. Werden nun im Blute die Bedingungen gestört oder aufgehoben, welche zum Uebergehen der einen Fibrinform in die andere und endlich zur völligen Zersetzung desselben nothwendig sind, so muss sich der Faserstoff dieser

Stufe im Blute abnorm anhäufen und so die anomalen Formen desselben darstellen.

Man unterscheidet nun folgende Formen: 69.

Formen desselb.

a) Den normalen Faserstoff; er findet sich in den Herz-Coagulis von Leichen gesunder Individuen und im Pseudofibrin sulzartiger Gerinnungen. Ziemlich kompakte, zähe, mässig klebende Gerinnungen, von weisslicher ins Gelbe fallender Färbung, in hautartige Schichten mit filzartiger Rissfläche spaltbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine hyaline, membranartig zu entfaltende oder schollige Grundlage, mit einem am Rande frei herausragenden dichten Filz von sehr feinen, sehr elastischen, schwarz kontourirten, verästigten Fasern, die von Essigsäure rasch gelöst werden. Die übrigen zelligen und Kernelemente gehören nicht dem Fibrin als solchen an.

a) d. normale.

b) Organisirbaren, plastischen. Befindet sich nur im Exsudate oder in krankhaften Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems. Das äussere Ansehen gleicht dem vorigen, nur ist er mehr klebend. Unter dem Mikroskope zeigt er eine schollige, oder eine, in platte und rundliche, rauhe, starre, oder den organischen Muskelfasern ähnliche Fasern sich spaltende, oder eine membranöse, bisweilen mit welliger Kräuselung höchst zart gefaserte Grundlage, auf der sich verschiedengestaltete Zellen und Kernelemente vorfinden.

b) d. organisable, plastische.

c) Krupösen, nicht organisablen. Kommt ebenfalls nur in krankhaften Gerinnungen vor und dieses in 3 Formen; *α.* als eitrig zerfallender, opak, mattweiss, von ins Gelbliche, Gelblichgrünliche ziehender Färbung, manchmal Blutkörperchen in ansehnlicher Menge einschliessend, daher roth, äusserst gerinnfähig. An mikroskopischen Elementen besitzt er eine schollige, scholligfaserige, opake oder mattstreifige, membranartige Grundmasse und eine grosse Menge feiner Punktmasse, die oft mit den kern-

c) d. krupösen n. organisablen, in folgend. Formen:

α) eitrig zerfallender.

artigen Bildungen und entwickelten matten, granulirten Kernen und Zellen die ganze Gerinnung ausmacht, er ist sehr wenig klebend. — β) Als schmelzender. Im höchsten Grade opak, deutlich ins Gelbgrüne fallend, meist aber Blutkörperchen einschliessend und röthlich, braun- oder grauröthlich, äusserst rasch gerinnend. An mikroskopischen Elementen besitzt er feine Punktmasse, Kern- und Zellenbildungen von der Eigenschaft des Eiterkerns und Eiterzelle, keine Faserung, sondern nur eine zähe Bindemasse, sehr wenig klebend. γ) Als aphthöser gelbgrünlich, schmutziggrau, äusserst opak, erstarrt zu zäher Masse. Er zerfliesst sehr rasch, korrodirt die Gewebe und verwandelt sie in eine jauchige Pulpe oder zu einem schmierigen Schorf.

β) schmelzender.

γ) aphthöser.

70. Die Metamorphosen des Faserstoffs sind:

Metamorph. d. Fibrins.

a) Organisirung — es ist vorzugsweise der plastische und gesunde, also: Fas. *a* u. *b*, sowie der tuberkulöse graue, welcher sich zu Blastem, als der Grundlage jeder organisirten Neubildung, entwickelt. Er bildet das starre Blastem (sieh Blastem).

a) Organisirung.

b) Verhornung, Obsoleszirung. Der Faserstoff, auch noch als bereits entwickelte Faser, verliert an Feuchtigkeit, Umfang und Weichheit und wird zu einer hornartigen, der Essigsäure widerstehenden, meist dunklen, amorphen und undeutlich faserigen Masse, welche allenfalls noch durch Aufnahme von Kalkerde verknöchern kann. In diesem Zustande unterliegt er keiner weiteren Veränderung.

b) Verhornung.

c) Zerfallen zu einer breiigen, rahmähnlichen, weissen, weissgelblichen, manchmal brüchigen, käseähnlichen oder bei Anwesenheit von Hämatin oder Blutkügelchen verschiedenartig rothen Flüssigkeit, die dem Eiter mehr oder weniger analog ist und manchmal Pepsin enthält, sowie alle geformten Elemente, die vom Faserstoff eingeschlossen waren. Diese Umwandlung erleidet konstant

c) Zerfallen.

der croupöse Faserstoff (Fas. *c*) und der tuberkulöse gelbe, häufig auch der graue, nachdem er in den gelben übergegangen ist; es können aber auch die beiden plastischen (Fas. *a* u. *b*) sowie der tuberkulöse graue unter ungünstigen Umständen diese Metamorphose eingehen (s. Bedingungen der Metamorphosen im Exsudate).

d) Verfettung, atheromatöse Umwandlung, Verkreidung, Verkalkung. Diese Metamorphose besteht in einem Freiwerden der Kalksalze und Fette durch Umwandlung der Proteïnsubstanz in lösliche Extraktivstoffe, die resorbirt werden. Das Fett erscheint in 2 Formen: als freies und verseifbares in molekularer Form, und als Cholesterinkrystall. In beiden Fällen bildet sich eine milchig breiige Masse, die desto dicker, trockener, kalkartiger wird, je mehr die flüssigen Bestandtheile aufgesogen werden, und Kalksalze und Cholesterinkrystalle nebst freiem Fette sich absetzen. Jede Faserstoffart kann in dieser Weise verändert werden, die organisable sowohl wie die eitrig zerfliessende, croupöse, und gelb tuberkulisirende. *d)* Verfettung.

e) Umwandlung zur colloiden Substanz. Ihre näheren Beziehungen sind noch nicht hinlänglich bekannt (siehe übrigens Colloid). *e)* Colloidbildung.

f) Schmelzung zu einer zunderig verschorfenden Masse, welche zerstörend auf die in Berührung stehende Substanz wirkt. Dies kommt nur bei croupösem Faserstoff γ, nämlich bei dem croupös aphthösen vor. *f)* Schmelzung.

g) Aufsaugung des Faserstoffs in jeder Form, in Folge allmäliger Lösung im Plasma, gleichsam durch eine schichtweise Corrosion desselben durch den *liquor sanguinis*, wenn er nicht bereits zerfallen ist. *g)* Aufsaugung.

2. Albumin. **71.**

Das Albumin gerinnt nie spontan. Es ist zwar auch einigermassen erstarrungsfähig, aber nur dadurch, dass die ge- 2. Albumin.

Charaktere desselb.

formten Elemente desselben durch eine hyaline, formlose Bindemasse unter günstigen Umständen zu weichen, durchscheinenden, glutinösen oder sulzigen und weisslich flockigen, zelligen Massen verbunden werden. Ob und welche anomale Formen das Albumin im Exsudate besitze, sind wir nicht im Stande nach dem jetzigen Zustande der Chemie anzugeben. Wir können auf seine Verschiedenheit meist nur aus den Metamorphosen, die es in weiterer Entwickelung eingeht, schliessen. Es bildet die Grundlage der hirnmarkähnlichen enkephaloiden Massen im Typhusprodukt, der gallertigen und medullaren im Medullar- und Gallertkrebs, der miliaren Granulationen in der akuten Tuberkulose u. s. w.

UNIVERSITÄTS-BIBLIOTHEK

72. Metamorphosen des Albumins. Diese sind:

Metamorphosen desselben.

a) Organisirung desselben zu höheren Formen nach den Gesetzen der Gewebsgenesis. In dieser Eigenschaft bildet das Albumin ein wichtiges Bestandtheil des Blastems als Grundlage der organisirbaren Neubildungen und hauptsächlich des flüssigen Blastems.

b) Umwandlung zu Eiter, Jauche. (Siehe das Betreffende weiter unten in Art. Eiter b. der Metamorphosen des Exsudats.)

c) Umwandlung zu Colloid. (S. Colloid.)

d) Aufsaugung des Albumins. Die Aufsaugung des flüssigen Antheils geschieht sehr leicht; die festern, schon geformten Elemente aber müssen früher zerfallen oder zerstört werden, um zur Aufsaugung zu kommen. Dies geschieht durch Schrumpfung, Entwickelung von Fett im Innern von Zellen und Kernen: ***Körnchen-Zellenprozess,*** und nachheriges Zerfallen derselben in molekulärer Form. (S. Metamorph. d. Exsud.)

73. 3. Blutkörperchen und Hämatin.

3. Blutkörperchen d. Albums.

Vom Hämatin hängt die rothe Färbung des Exsudats in allen Nuancirungen ab. Diese Nuancirungen werden bedingt nur durch ein Mehr oder Weniger desselben im Exsudate; in

älteren Exsudaten aber von den Metamorphosen, welche der Blutfarbstoff bereits eingegangen ist. Der Farbstoff kommt entweder frei vor, oder an das Globulin in den Blutkörperchen gebunden. In beiden Fällen ist dessen Quelle das Blut. Das freie Hämatin entsteht dadurch, dass es entweder in Folge einer gewissen Blutcrase, oder des krankhaften Ausscheidungsprozesses selbst vom Globulin sich löst und mit dem Serum des Blutes oder den übrigen Bestandtheilen in das Gewebe abgesetzt wird. Das Hämatin gebunden an die Blutkörperchen erscheint im Exsudat nur durch theilweise Zerreissung der Kapillargefässe während des hyperämischen und Entzündungsprozesses (hämorrhagisches Exsudat), oder beim Austreten des Blutes *in substantia* in Folge einer Berstung grösserer Gefässe ohne, oder in Folge vorausgegangener Hyperämie (Extravasat).

74. Metamorphosen derselben.

Die Blutkörperchen, mögen sie nun in Exsudaten und Extravasaten, oder in Gerinnungen innerhalb der Gefässe sich befinden, gehen folgende Veränderungen ein: Sie kleben zu 10—15—30 zusammen, schrumpfen mannigfaltig ein, verdichten sich, werden dunkler und verschmelzen zu einer Pigmentscholle oder zu einem Körnerhäufchen. In diesem Zustande erhalten sie eine Hülle, welche aber bald aus einer strukturlosen Haut, bald aus einer Zellmembran, bald aus einer Eiweiss- oder Faserstoffschichte besteht. In diesen Konglomeraten zerfallen nach und nach die Blutkügelchen, und wenn die Hülle einreisst, so entleert sich das veränderte Hämatin in seinen verschiedenen Formen und Farbennüancen, vom Gelben bis zum Schwarzen hindurch. Manchmal zerfallen jedoch die Blutkörperchen auch einzeln, und das Hämatin wird frei. Das Hämatin kann aber auch resorbirt werden, wahrscheinlich in seiner molekulären Form. Den Beweis dafür liefern die Lymphdrüsen, besonders die an den Bronchien, welche oft vom aufgesogenen Pigment schwarz erscheinen. Nur geht diese Aufsaugung, wie überhaupt alle Metamorphosen des Pigments, äusserst langsam vor sich (s. Pigmentbildung).

75. 4. Serum und Salze. Das Serum ist dem des Blutes voll-
4. Serum u. Salze. kommen ähnlich. Es besteht hauptsächlich aus Wasser — den Salzen und Extraktivstoffen des Blutes, und ist bald in massenhafter, bald in geringer Menge im Exsudate vorhanden, wodurch es dessen grössere oder geringere Flüssigkeit bedingt. Es geht keine andere Metamorphose ein als die der Resorption. Unter den Salzen sind es die Phosphate und Kalisalze, die vorherrschen. Sie haben die Bedeutung einer progressiven Metamorphose, und sind in organisablen Exsudaten absolut und relativ vermehrt.

76. 5. Fette. — Das Fett findet sich in Exsudaten als pri-
5. Fette. märes, d. i. unmittelbar aus dem Blute ausgeschiedenes, oder als sekundäres, d. i. schon durch die Umwandlung der Proteïnstoffe im Exsudate entwickeltes, vor. In beiden Fällen kann es eine verschiedene Beschaffenheit haben. Es erscheint nämlich bald als flüssiges, elaïnreicheres Fett in Form einer feinen Staubmasse, und grösseren oder kleineren Tröpfchen, — bald als festeres; starres, elaïnarmes in Form graulichweisser, mattdurchscheinender, manchmal granulirter, den Elementarkörperchen ähnlicher Körnchen, — bald aber als Lipoïd in Krystallform. Uebrigens kann das Fett in den ersten zwei Formen im Exsudate frei, — oder in Kern- und Zellenbildungen von der verschiedensten Form und Grösse eingeschlossen sein. Diese Kerne und Zellen sind entweder präexistente, was in der Mehrzahl der Fälle Regel ist, und eine regressive Metamorphose der Formelemente als Körnchen-Zellenprozess darstellt; oder es entwickeln sich diese zelligen Gebilde mit ihrem Fettinhalte erst später oft zu Gebilden, welche längliche, runde, matt granulirte, graulich weisse durchscheinende Körperchen von einer verschiedenen Grösse darstellen, deren Genesis aber unbekannt ist. Bei der Reaktion mit Aether zerfliesst grösstentheils der Inhalt, und die Hülle bleibt vielfach gefaltet zurück. — Unter den Lipoiden ist das Cholesterin am häufigsten in Krystallen, die als perlmutterglänzende

dünne, rhombische Plättchen, von bekannten Winkeln erscheinen. In Wasser und kaltem Alkohol löst es sich nicht, jedoch leicht in Aether, fetten Oehlen und Schwefelkohlenstoff.

Die Metamorphosen, denen es unterliegt, bestehen in einer Verbindung desselben mit Salzen, vorzüglich den Kalksalzen, wodurch die Verfettung, Verkreidung der Exsudate bedingt wird (s. Verfettung der Exsudate). Eine Resorption desselben ist wohl nur bei der molekulären Form desselben möglich. Ein Fett in freier, öhltropfenartiger Form ist immer der höchste Ausdruck der regressiven Metamorphose (s. übrigens Fettbildung). Metamorphosen desselben.

77. 6. Die übrigen ungeformten Stoffe, die sich etwa im Exsudate vorfinden, sind von keinem besonderen Einflusse auf die Natur und Metamorphosen desselben, ausgenommen vielleicht die leimgebenden Substanzen, welche das Exsudat zur Entwickelung von leimgebenden Gebilden veranlassen dürften; wir werden daher ihre Darstellung übergehen. Ausser dem Harnstoff, Gallenpigment, harzigen Gallensäuren sind es meistens die sogenannten Extraktivstoffe. Dies sind lösliche, schwer zu bestimmbare Stoffe, die sich wahrscheinlich aus den Proteïnkörpern entwickeln. Der Aufsaugung der Proteïnstoffe geht wahrscheinlich immer die Umwandlung in jene Extraktivstoffe voraus. 6. die Extraktivstoffe.

78. 7. Bedeutung der geformten Elemente im Exsudate. 7. Form-Elemente im Exsudat.

Wir haben die geformten Bestandtheile, wie Zellen, Kerne, Elementarkörperchen bis jetzt nur im Allgemeinen betrachtet, je nachdem sie mit den einzelnen Elementarbestandtheilen des Exsudats sich kombiniren. Wir wollen jetzt einige ihrer bekannten eigenthümlichen Verhältnisse anführen. Sie kommen in den verschiedensten Formen vor, die aber in nichts von den im normalen Plasma befindlichen sich unterscheiden, so dass sie im Exsudate keine ihm eigenthümliche Formen darbieten. Selbst die Exsudatkörperchen, welche man früher als

spezifisch für das Exsudat annahm, sind den sogenannten Eiterkörperchen, den Lymph- und weissen Blutkörperchen vollkommen identisch. Von den vielen Formen dieser Elemente, vom Elementarkörperchen angefangen bis zur mehrkernigen Zelle, die wir bei der Betrachtung des Blastems anführen werden, wollen wir hier nur das Exsudatkörperchen und die Körnchenzelle näher betrachten:

a) Exsudatzellen.

a) Exsudatzellen — Eiter- Schleimzellen — citoide Körperchen (Henle), — sind Zellen von rundlicher, länglicher, höckeriger Gestalt von $^1/_{300}$ — $^1/_{200}$, seltener bis $^1/_{400}$ oder $^1/_{150}$ Linien Grösse, bald zart, blass, durchsichtig, glatt und eben, bald undurchsichtig, uneben, mattgranulirt, 1—2—5körnig, die Kerne sind wandständig oder frei. Der Zelleninhalt ist entweder flüssig und eiweisshältig oder körnig, oft aber auch festweich. Konzentrirte Essigsäure löst die Hülle auf, die Kerne und molekuläre Körnchen fallen heraus. Die Kerne unterscheiden sich von allen ähnlichen Gebilden dadurch, dass sie keine, oder nur sehr selten Kernkörperchen einschliessen (s. übrigen Eiterkörpchen).

b) Körnchenzellen.

b) Körnchenzellen, Exsudatkugeln, Körnerhaufen. — Es sind entweder Häufchen von aneinander gelagerten Elementarkörnchen, die durch eine zähe Bindemasse zusammengehalten werden, oder von geschrumpften Blutkörperchen, die bald ihr Pigment (s. Hämatin) schon verloren haben, bald noch hämatinhaltig sind, — und sich aneinander lagern zu Häufchen, die gleich den vorigen von einer später entwickelten Membran umhüllt werden. Oefters entwickeln sich jedoch diese Häufchen aus, oder eigentlich, in Zellen, indem sie, ausser den aggregirten kernigen Gebilden, noch einen eigenthümlichen, gewöhnlich wandständigen Kern besitzen, der erst nach Anwendung von Reagentien sichtbar wird. Sie sind bald blass, bald farbig, granulirt, sogar drusig, auch kommen ausnahmsweise Blutkügelchen in ihnen

vor. — Bald sind sie rund, bald mehr in die Länge gezogen, auch ihre Grösse variirt sehr, von der Grösse der Elementarkörperchen bis etwa 0,02 Linien Durchmesser.

79. Bedeutung d. geformten Elemente.

Diese zelligen und Kernelemente bedingen in grossen Mengen die weissliche, gelbe, gelbgrünliche Färbung und Opacität, so wie die rahmähnliche, breiige, markige Konsistenz des Exsudates. Sie verhalten sich alle den physiologischen sehr ähnlich, sowohl in Bezug auf die Form, als auch auf die Reaktion, und doch haben sie meist eine andere Bedeutung, besonders da, wo sie in grösseren Mengen vorkommen. Es ist jedoch nie möglich, dem äusseren Aussehen der einzelnen nach zu entscheiden, ob sie der progressiven oder regressiven Metamorphose fähig sind (s. Blastem).

80. Zusammensetzung d. Exsudate.

Jedes Exsudat besteht aus mehreren dieser Elemente zugleich. Der Unterschied zwischen den einzelnen wird nur bedingt durch das Vorwiegen eines oder des anderen dieser Elemente über die anderen, dessen innere Beschaffenheit auch die unmittelbare Konsitenz des Exsudates bestimmt. Man unterscheidet nun, je nach dem vorwiegenden Bestandtheile, folgende Formen:

81. Formen desselb. *A.* Fibröses organisables.

A. Fibröses (faserstoffiges) Exsudat. Der Faserstoff waltet vor und bestimmt die Qualität, so wie die äussere Form und Konsistenz. In Bezug auf das innere Wesen desselben unterscheidet man drei Hauptformen: 1. organisables Faserstoffexsudat; es ist graulich, graugelblich, bei Anwesenheit von Blut verschieden röthlich, gleich nach der Exsudation gallertartig, alsbald aber zu soliden, klumpigen oder flockigen Massen, oder balkenartigen Fachwerken und membranösen Ausbreitungen erstarrend; manchmal besteht es in einem zarten, sammtartigen, kaum bemerkbaren und die Organe verklebenden Anfluge der Oberfläche derselben; in röhrigen Gebilden bildet es dagegen aus konzentrisch an einander gelagerten Schichten gestaltete Pfröpfe. Es hat ausgezeichnet

klebrige Eigenschaften und besitzt bald mehr, bald weniger eines klaren, gelben, röthlichen oder auch trüben Serums, welches während der Gerinnung sich ausscheidet, das Geronnene umspült und durchfeuchtet. Es wird von den oben (§. 69) beschriebenen Varietäten des Faserstoffs *a* und *b* hauptsächlich gebildet und besitzt ausserdem an morphologischen Elementen viele runde, schwarzkontourirte oder matt granulirte und stäbchenartig oder faserig ausgezogene Kerne, nebst ähnlichen kernhaltigen Zellen und Elementarkörnchen. In diesem Exsudate sind die Extraktivstoffe im Verhältniss zum Blute vermehrt, und die Phosphate und Kalisalze sind hier relativ und absolut in grösserer Menge vorhanden als im Blutserum.

Fundorte desselben. Es kommt am meisten bei Verletzungen, Wunden, die *per primam intentionem* heilen, auf serösen Häuten, im Zellgewebe, in den Muskeln, Knochen, Gehirn, Lungen, Endocardium vor.

82. **2. Nicht organisables Faserstoffexsudat.** Dieses besteht aus den §. 69 sub *c* angeführten Varietäten des Fibrins. Im Allgemeinen ist es äusserst gerinnfähig, erstarrt oft schon während der Exsudation, wodurch es Blutkörperchen mit sich fortreisst, wird gewöhnlich in grössern, manchmal erschöpfenden Mengen und unter heftigen Symptomen ausgeschieden, besitzt wenig klebende Eigenschaften und entwickelt, insbesondere mit dem croupös schmelzenden und aphthösen Faserstoff eine äusserst grosse Akuität. Nebstbei ist es gar nicht organisationsfähig, sondern zerfliesst sehr rasch. Es breitet sich sehr oft über grosse Organe und Strecken aus. Es ist verschiedenartig gelb, grünlich, opak oder röthlich, was meistens von den in ihm eingeschlossenen Kern- und zelligen Elementen und Blutkörperchen abhängt. Sind diese Elemente in einem mehr starren Exsudate aufgenommen, so bilden sie den Eiterpfropf; ist aber das Serum vorherrschend, so verdichten sie sich zu schwimmenden Flocken und Gerinnseln. Ausser den,

1. fibrinöses nicht organisables.

bei den Varietäten des croupösen Faserstoffs (§. 69) abgehandelten Elementen, besitzt es noch eine grosse Menge von freiem Fett in Molekularform. Der Faserstoff ist hier nicht rein, die Substanz, die man als solche ansieht, gibt nicht die üblichen Reaktionen des reinen Muskelfibrins. — Das Fett selbst enthält mehr Glycerin-Phosphorsäure, so wie im Allgemeinen mehr von den Erdphosphaten sich befindet als im Blute. (2—4%).

Fundorte desselben: die Schleimhäute sammt ihrem Follikelapparate des ganzen Mund-, Darm- und Respirationstraktus, sowie des Uterus, in welchen Gebilden es hauptsächlich seine grösste Akuität entwickelt; in Parenchymen, besonders der Lungen als croupöse Pneumonie, auf serösen Häuten, am Endocardium, der inneren Gefässhaut und in den Venen; im Zellgewebe, sowie auf Wund- und Geschwürsflächen, deren schmelzende Eigenschaften es bedingt.

83. 3. Tuberkulöses Exsudat.

3. Das tuberkulös-faserstoffige Exsudat. Es kommt nur in krankhaften Gerinnungen, sei es ausserhalb oder innerhalb des Gefässsystems, vor. Es besteht wesentlich in einer eigenthümlichen qualitativen Modalität des Faserstoffs, in Folge deren es selbst inmitten eines anderen Exsudates seine eigenthümliche Knötchenform annimmt. Das tuberkulöse Exsudat reiht sich zunächst an das faserstoffig croupöse an, und unterscheidet sich von ihm nicht so sehr durch seine morphologischen Bestandtheile, als vielmehr durch diese eigenthümliche Gerinnungsfähigkeit. Chemisch besteht dieses Exsudat nebst einer, der Ordnung der Proteïnkörper angehörigen, in Essigsäure und Alkalien bald leichter, baid schwerer löslichen Substanz aus vielem Fett, theils in feinsten Körnchen, theils in Bläschen; in länger bestehenden ist weniger Fett, aber Cholesterin und kohlensaurer Kalk und in ganz alten Cystin.

Das tuberkulösfaserstoffige Exsudat kommt in zwei Formen vor:

a) als grauer Tuberkel, in Form von grauen, halbdurchscheinenden, perlfarbigen, bis hanfkorngrossen Knötchen, oder ähnlichen drusigen, konglomerirten und sich verästigenden Massen. Morphologisch besteht er aus einer Anhäufung von verschiedenartig gestalteten Kernen, die durch eine starre, aus einer faserig scholligen Grundlage bestehende, faserstoffige Bindemasse zusammengehalten werden. Viele dieser körnigen Elemente bestehen aus soliden Körperchen oder kernlosen Zellen von unregelmässiger Gestalt, eckig, buchtig, eingeschnürt oder wie benagt. Sie sind unlöslich in Wasser, werden ohne Essigsäure durchsichtig und verschwinden im Kalihydrat; sie scheinen durch Atrophie von Zellen und Kernen zu entstehen und stellen die sogenannten Tuberkelkörperchen, pyoïde Körperchen vor. In der folgenden Varietät des Tuberkels sind sie in grösserer Menge vorhanden. Nebstdem finden sich auch Zellen darin, aber in sehr untergeordneter Menge und in gar nichts von ähnlichen Elementen im Blute, Eiter verschieden. Die Granulationen sind nicht vollkommen rund, sondern laufen nach der Peripherie zu in Fortsätze aus. Die Granulation ist ausserdem viel dichter, während die konglomerirte Masse mehr eine körnig-schollige, auseinanderweichende, ziemlich graue Masse darstellt. Dieser Tuberkel geht manchmal in die folgende Form über.

Formen d. tuberkulösen Exsudats.

a) grauer Tuberk.

b) als gelber Tuberkel, in Form von opaken, in verschiedenen Nüancen gelben, brüchigen, käsigen Knoten oder ähnlichen unregelmässigen, höckerigen, verästigten Massen von grösserem Umfange als bei dem vorigen, oder endlich auf freien Flächen in Form von ähnlichen, drusigen, höckerigen Schichten. Morphologisch besteht er aus einer Anhäufung von Molekeln bis zur feinsten Punktmasse, von Tuberkelkörperchen — (pyoiden Körpern) — dann Kernen und kernhaltigen Zellen, die aber nicht

b) gelber Tuberkel.

verschrumpft, sondern nur mit einem trüben Inhalt infiltrirt oder schadhaft und gegen chemische Reagentien sehr resistent sind. Daneben findet sich freies, molekuläres Fett und Cholesterin. Wenn der gelbe Tuberkel zerfällt, so geht diese Zerfliessung von der Mitte aus. Er wird sehr oft als solcher nicht ausgeschieden, sondern entwickelt sich sehr häufig aus dem grauen, von dem er wesentlich gar nicht verschieden ist. (S. tuberkulöse Crase.)

d. übrigen Bestandtheile d. tuberkulösen Exsudats.

Von den übrigen Exsudatbestandtheilen ist bald das Albumin, bald das Serum in vorwiegender Menge neben Faserstoff, wodurch einigermassen das Exsudat modifizirt wird. Je grösser überhaupt das Exsudat ist, desto grösser ist auch der Gehalt an Wasser.

Zu bemerken ist jedoch in Bezug auf die Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffs, dass dieselbe bei Anwesenheit von alkalischen Salzen, Reichthum an Kohlensäure u. s. w. verzögert oder auch gänzlich aufgehoben wird.

84.

B. Albuminöses Exsudat.

Charaktere.

B. Albuminöses Exsudat. Exsudat mit vorwiegendem Albumin. Es ist flüssig, klebrig, fadenziehend, synoviaähnlich, in grösserer Menge klar, farblos oder weisslich, gelblich, milchig, opak, manchmal auch gelblich und trübe, in welchem Falle gewöhnlich eine bedeutendere Menge von geformten Bestandtheilen, als: Elementarkörnchen, Kernen, Zellen und Fett sich entwickelt hat, oder eine chemische Umstaltung und Gerinnung des Eiweisses in Form weisslich flockigen, zottigen Niederschlägen eingetreten ist; ist die Menge von geformten Bestandtheilen eine bedeutendere, so wird das Exsudat dicklich, rahmähnlich, breiig, markähnlich.

Eintheilung desselben in: 1. organisirbares und 2. nicht organisirbares.

In Bezug auf die innere Beschaffenheit des Eiweisses tritt es auch in zwei Formen auf: 1) als organisirbares, mit einer Menge von Elementarkörperchen, Kern- und Zellenformationen, die sich zu höheren Gebilden entwickeln und 2. als *nicht* organisirbares, mit Kern- und Zellenformationen, die es aber nie zu Gebilden höherer Ordnung bringen, sondern

höchstens zur Entwickelung grösserer Zellen, Exsudatkörperchen, cytoiden Körperchen, mit 1, 2, 3 und mehr wandständigen oder auch freien Kernen. Dieses bleibt entweder auf derselben Stufe der Entwicklung stehen, oder geht alsbald die verschiedenen Formen der Rückbildung ein. (Eiter, Jauche, Colloid, Fettumwandlung.)

85. Varietäten als:

Zu den Exsudaten dieser Form gehören wesentlich, ausser dem Produkte der Entzündung, das eben §. 84 beschrieben wurde, auch noch folgende Varietäten: der miliare, akute Tuberkel, das Typhusprodukt, und das albuminöse Rohblastem, deren charakteristische Eigenschaften wir in Kurzem durchgehen wollen.

1. acuter, miliarer Tuberkel.

1. acuter, miliarer Tuberkel. Er erscheint in Form kleiner, manchmal kaum bemerkbarer, bis mohnsamen-grosser, zarter, gelatinöser, durchscheinender, gleichmässiger Knötchen, die sich unter Fiebersymptomen, sei es in Parenchymen oder auf freier Oberfläche der Membranen in bedeutenden Ausdehnungen entwickeln. Er besteht morphologisch aus denselben geformten Elementen wie der Faserstofftuberkel, nur scheint die Bindemasse eine mehr eiweissartige zu sein. (S. Tuberkulose.)

2 typhöses Produkt.

2. Das typhöse Produkt. Es bildet eine grauröthliche, röthlichweisse, weisse, lockere, fluktuirende, hirnmarkähnliche oder derbere, speckige Masse, die unter allgemeinen Fiebersymptomen abgeschieden wird und an morphologischen Bestandtheilen eine amorphe halbdurchscheinende Grundsubstanz, nebst vielen Elementarkörperchen, wenigen Kernen, und Zellen in untergeordneter Menge und verschiedener Art, mitunter auch atrophischen und zerfallenen, dann Molekularmasse und Fett, sonst aber keine charakteristischen Formelemente besitzt. Aber auch diese zeigen sich bei verschiedenen Individuen in sehr verschiedenen Verhältnissen.

Vorkommen desselben in 2 Formen.

Dieses Produkt scheint im Darme in zwei Formen vorzukommen, nämlich in flüssiger und in fester Form. Der flüssige Antheil bildet eine klebrige, trübe, grünlichbraune

Flüssigkeit, in der sich bei längerer Ruhe ein reichlicher Bodensatz von Epithelialzellen, phosphorsauren Ammonium-Magnesiakrystallen und bräunlichen, flockigen Gerinnungen bildet, während sich eine klebrige, bräunliche oder röthliche Flüssigkeit, in der eine bedeutende Menge Albumin nachgewiesen werden kann, darüber abscheidet. — Der feste Antheil in den Darm- und Gekrösdrüsen ist weichbreiig, grauröthlich, feinkörnig, mit Blutkörperchen untermischt, überhaupt in der oben angedeuteten Form. men im Darm.

3. Speckbildung, albuminöses Rohblastem. Es ist von derber, graulicher, speckig gallertartiger, speckiger, teigig brüchiger, bisweilen durchscheinender Beschaffenheit. Es entwickelt sich gewöhnlich langsam, unmerklich, in Form eines Infiltrates oder auch erbsen- bis haselnussgrosser Knoten. Es kommt hauptsächlich nur in der Leber, Milz, Nieren und Schilddrüse vor und ist am häufigsten der lokale Ausdruck allgemeiner krankhafter Blutbeschaffenheit, wie bei Rachitismus, Merkurialkachexie, inveterirter Syphilis, Wechselfieberkachexie, Tuberkulose. Auch bei Bronchiectasie soll seine Bildung vorkommen. Metamorphosen desselben sind, ausser der Fettumwandlung in seltenen Fällen, nicht bekannt. 3. Speckbildung. Charaktere desselben.

Ausserdem findet sich im albuminösen Exsudat nebst dem Albumin in vorwiegender Menge, bald eine grössere Menge Fibrin, bald von Serum, wodurch der Unterschied in ein fibrinös-albuminöses und in ein serös-albuminöses, gegeben ist.

C. Hämorrhagisches Exsudat. Es kommt nur in sehr lockerem Gewebe, meist nur bei Entzündung der vaskularisirten Neubildungen, vorzüglich des tuberkulisirenden Exsudats auf serösen Flächen und bei höheren, intensiveren Graden derselben vor, besteht in einem Austritt der Blutkörperchen in grösserer Menge, die sich mit den übrigen Bestandtheilen des Exsudats mischen und unterscheidet sich eben darin von dem einfachen Extravasat, dass die Ausscheidung der Blutkörperchen nur in Folge einer anomalen Gefässthätigkeit, bei gleichzeitiger Ver- 86. *C.* Haemorrhagisches Exsudat. Charaktere. Vorkommen.

änderung des Bluts erfolgt (s. Extravasat). Die Metamorphosen desselben sind die des fibrinösen Exsudats und der Blutkörperchen, sowie des Hämatins.

87. *D.* Seröses Exsudat. Serum in vorwaltender Menge, in dem aber auch die übrigen Exsudatbestandtheile, manchmal auch aufgelöstes Hämatin, in grösserer Menge sich vorfinden, nach deren Vorwalten es auch unterschieden wird in ein: *a)* albuminös-seröses; eine trübe, klebrige, einer dünnen Synovia ähnliche Flüssigkeit; *b)* fibrinös-seröses, mit Fibringerinnungen in Form von flocken-membranartigen Gerinnungen, sulzartigen Klumpen, grossmaschigen Netzwerken; *c) seropurulentes;* in Form einer trüben, undurchsichtigen, gelben oder grünlichen, klebrigen, mit Eiter vermischten Flüssigkeit; und *d)* serös hämorrhagisches, in Form einer in verschiedenen Nüancen röthlicher, meist schmutzig rother, oft mit schlaffen Faserstoffgerinnseln vermischter Flüssigkeit.

D. Seröses Exsudat. Charaktere u. Formen desselb.

Das seröse Exsudat unterscheidet sich von den Transsudaten eben darin, dass es immer das Resultat einer aktiven, entzündlichen Hyperämie ist und seine Bestandtheile in ähnlicher Form enthält, wie sie bei den übrigen Exsudaten vorkommen. Es bildet immer das erste Stadium der Entzündung und kommt sehr oft in abnormen Mengen vor, besonders in der Brust- und Unterleibshöhle. Alle übrigen Exsudate werden nur dadurch so massig, dass sie viel Serum enthalten.

88. *Raumverhältnisse* der Exsudate.

Die Ablagerung der Exsudate geschieht entweder auf eine freie Fläche oder in das Parenchym der Gebilde, und ist das Gebilde ein membranöses, zwischen die Schichten desselben oder auch in die drüsigen Gebilde allein, die in die Konstitution gewisser Gewebssysteme eingehen; z. B. in die Follikel der Schleim- oder äusseren Haut. Auf freien Flächen, in lockeren, äusserst vaskularisirten Parenchymen, erscheinen auch die massigeren, mehr flüssigen Exsudate, während in derberen, dichteren Parenchymen, strafferen Gebilden, wie z. B. den Knochen, fibrösen Häuten

Raumverhältnisse d. Exsudate.

u. s. w. die mehr starren, plastischen, aber auch gewöhnlich in geringeren Mengen auftretenden Exsudate vorkommen. Ist der Erguss des Exsudats im Parenchym mässig, so erfolgt er mehr oder weniger gleichförmig zwischen die Elemente.

Metamorphosen der Exsudate. 89.

Das Exsudat, einmal abgesetzt, ist mannigfachen Veränderungen unterworfen, die alle nach bestimmten Gesetzen erfolgen. Diese Veränderungen beziehen sich *a)* auf die Menge, *b)* die Konsistenz, *c)* die Entwickelungsform, *d)* die Qualität des Exsudates. Metamorphosen derselben.

A. Quantitative Veränderung. Die Menge kann sich: 90.

1. vermehren und zwar entweder dadurch, dass die das Exsudat erzeugende Ursache in ihrer Wirkung nicht nachlässt und immer neues Produkt liefert, oder das Exsudat selbst wird zufolge seiner eigenen Beschaffenheit Ursache von Entzündung, welche neues Produkt ansetzt, wie z. B. die schmelzenden, jauchigen, tuberkulösen Exsudate. *A.* Quantitative Veränderung. 1. wird vermehrt.

2. persistent bleiben durch ein Gleichgewicht zwischen Exsudation und Resorption, oder Aufhebung der Resorptionsfähigkeit der dasselbe begränzenden Gebilde, oder auch Erstarren des Exsudates in einer Form, in der es längere Zeit unverändert bleiben kann. 2. persistent.

3. Vermindern, durch Resorption der flüssigen Theile, Zerfliessen des Exsudats und Obsoleszenz u. s. w. 3. vermindert.

B. Veränderung der Konsistenz. Jedes Exsudat ist ursprünglich flüssig. Es bleibt nun ferner in diesem Zustande eine längere Zeit, um dann unmittelbar in die verschiedenen Formen der Metamorphose überzugehen; oder es erstarrt gleich nach seiner Ablagerung, oft schon während des Ausscheidungsprozesses selbst, um dann erst die weiteren Metamorphosen einzugehen. Man hat in Bezug auf diese Eigenschaft die Exsudate eingetheilt in flüssige und starre. Zu den ersteren gehören: das seröse und serös albuminöse; das fibrinös 91. *B.* Veränderung d. Konsistenz. Eintheilung in flüssige u. starre.

albuminöse, und faserstoffige hämorrhagische Exsudat aber zu den letzteren.

92. *C.* Die Form des Exsudats ist ursprünglich eine amorphe. Das Exsudat kann nun diese Form behalten, indem es obsoleszirt oder zerfliesst und die mannigfaltigen Formen der Metamorphose eingeht, die zu seiner Verödung führen; oder es behält die amorphe Form nicht, sondern entwickelt sich zu organischen Bildungen. In dieser Beziehung theilt man die Exsudate ein in organisable und nicht organisable, wo dann die letzteren wieder je nach der Metamorphose, die sie eingehen, in eiterig zerfallende, schmelzende, obsoleszirende u. s. w. zerfallen.

c) Form d. Exsudate.

organisabler u. nicht organisabl.

93. *D.* Qualitative Veränderung der Exsudate. Diese Veränderung wird bedingt durch zwei Grundursachen: *a*) es verändert sich das Verhältniss in der Menge der Exsudatbestandtheile zu einander; *b*) es verändern die einzelnen Bestandtheile ihre Form und elementare Zusammensetzung. Dadurch entstehen nun zwei Hauptrichtungen, in denen sich die Exsudate im Allgemeinen verändern und zwar: *a*) die regressive Metamorphose, d. i. eine derartige Metamorphose der Bestandtheile, die eine Rückbildung derselben und in Folge dessen eine Verödung und Eliminirung des ganzen Exsudats zuwegebringt; *b*) die progressive Metamorphose, in Folge deren gewisse Bestandtheile des Exsudats zu organisirten Formen sich entwickeln und eigentlich das Blastem bilden, aus dem jede Neubildung im Exsudate hervorgeht. Hieher gehört 1) der organisable Faserstoff *a* u. *b* (§. 69), 2) die entwickelungsfähigen Keim- und Zellenelemente, die man hauptsächlich in den verschiedenen Arten der albuminösen Exsudate findet. 3) Fett, ohne welches keine Gewebsbildung sich entwickeln kann, dessen hierher gehörende Formen man aber bis jetzt noch nicht kennt.

d) Qualitative Veränderung

als regressive u. progressive Metamorphose.

94. *Regressive Metamorphose der Exsudate.*

1. Resorption. Jedes Exsudat kann unter günstigen Umständen resorbirt werden. Am geeignetesten hiezu sind: *a*)

Regressive Metamorph.

die serösen Bestandtheile der Exsudate, wenn sie nicht in so grossen Massen vorhanden sind, dass zwischen ihrer Menge und der Resorptionsfähigkeit des Organes ein Missverhältniss obwaltet. *b)* Das Albumen sowohl wie das Fibrin jedoch im flüssigen Zustande. Sind sie erstarrt, so können sie auch noch resorbirt werden, aber nur dadurch, dass sie vom Serum des Bluts umspült werden, welches sie löst, und so ins Blut zurückführt; oder sie zerfliessen und werden so der Resorption zugängig. *c)* Die geformten Bestandtheile des albuminösen Exsudats, wie die Kerne und Zellen oder das starre Fibrin, wenn es auch bereits in Fibrillen zerfiel, kann doch noch resorbirt werden; aber diese Exsudate müssen früher eine eigenthümliche Metamorphose durchmachen, den sogenannten Körnchenzellenprozess, wodurch sie in Mollekularmasse sich umändern, und erst in dieser Form resorbirt werden. *d)* Ueberhaupt werden Exsudate in organischer Metamorphose begriffen, stets resorbirt, nur geschieht dieses sehr langsam, wodurch grössere Exsudate zwar schrumpfen, aber nicht verschwinden. *e)* Salze im gelösten Zustande, selbst Hämatin und die Farbstoffe werden resorbirt, die letzteren aber auf eine äusserst langsame Weise, indem sie früher durch den Sauerstoff des Blutes oxydirt werden müssen. *f)* Fette werden auch resorbirt, aber auch nur in molekulärer Form. Von Seiten der Organe begünstigen die Resorption folgende Bedingungen: Wärme, Reichthum an Gefässen, Lockerheit des Gewebes, Energie des organischen Lebens.

1. Resorption.

ihre Bedingungen von Seite d. Exsud.

v. Seite d. Organe.

95.

2. Verhornung. Verwandlung in eine spröde, harte, hornartige, der Essigsäure widerstehende, amorphe oder undeutlich faserige Masse, welche allenfalls noch durch Aufnahme von Kalkerde knochenähnlich werden kann. Dieser Umwandlung unterliegt in den Exsudaten der organisable Faserstoff, auch wenn er sich schon zu Fasern gespalten hat, sowie der graue Tuberkel. In diesem Zustande der Verhornung kann er im Gewebe ohne Nachtheil persistiren und bewirkt nur eine

2. Verhornung.

narbige Einziehung desselben. Schnelle Entziehung der Feuchtigkeit, die Knötchenform oder Schichtung des Exsudats in dünne Lamellen dürften begünstigend wirken, wiewol die Bedingungen dieser Veränderung uns noch im Allgemeinen unbekannt sind, und wahrscheinlich die Grundursache in der inneren Elementarbeschaffenheit der Exsudatelemente liegt.

96. 3. Eiterbildung. Im Exsudate ist es nur der croupöse Faserstoff von der Form α, der gelbe Tuberkel und das albuminöse Plasma, welche einen Eiter hervorbringen. Gewöhnlich nimmt man nur den albuminösen Eiter als den wahren an; den aus dem Zerfallen des Faserstoffs entstandenen betrachtet man nur als eine eiterartige Flüssigkeit; allein da die beiden ganz ähnliche Elemente besitzen, da weder ein faserstoffiges, noch albuminöses Exsudat ganz rein existirt, so möchte wohl der ganze äussere Unterschied dieser beiden Eiterarten nur in einer Differenz des Verhältnisses der Menge flüssiger Bestandtheile zur Menge der geformten, des Faserstoffs zu der des Albumens im Exsudate, und der entwickelteren Zellenformationen zu den Kernen und Molekularkörnchen, sowie auch in der zufälligen Anwesenheit anderer Formelemente, als sie gewöhnlich im Eiter zu finden sind, bestehen.

3. Eiterbildung.

97. Der Eiter besteht aus dem Eiterserum und der Eiterplazenta.

Form. Bestandtheile d. Eiters.

a) Eiterserum entspricht vollkommen dem Blutserum; es ist eine wässerige Lösung von Eiweiss, Extraktivstoffen, verschiedenen Salzen und Fett, welches letztere aber hier in grösserer Menge vorhanden ist, als im Serum des Bluts. Es ist darin bald verseift, bald frei in Form von Fettkügelchen oder Molekeln. Auch die Kerne der Eiterkörperchen sollen hauptsächlich aus Fett bestehen. Ob Pepsin ein steter Bestandtheil des Eiters ist oder nur dem faserstoffigen allein zukomme, ist noch nicht erwiesen, umsomehr als dieser Stoff selbst noch hypothetisch, wenigstens nicht vollkommen gekannt ist.

a) Eiterserum.

b) Eiterplazenta. (Eiterkuchen.) Diese besteht aus Elementarkörperchen, Kernen und Zellen. *b)* Eiterplazenta.

α) Eiterzelle. (Auch Eiterkörperchen, citoide Körper u. s. w.) Sie ist ein rundes Bläschen, mit einem granulirten, ins Gelbliche schillernden Inhalt, von 0,01—0,16 Mm. Grösse, im Innern mit 1—2, auch mehreren Kernen, die in Form von Treffle, Biscuits, oder einer Rosette gruppirt sind. Sie sind desto deutlicher, je weniger exzentrisch sie liegen, und treten auf Zusatz von Wasser, welches den körnigen Inhalt der Eiterzellen diluirt, oder Essigsäure, die die Zellenwand auflöst, viel deutlicher hervor. Diese Kerne sind rund oder oval, zuweilen mit napfförmigem Eindruck, hell, mit schwarzen Konturen und einem granulirten Inhalte. Sie entwickeln sich durch Intussusception aus den Elementen des Eiters; Säuren, Oxalsäure, Weinsteinsäure, Kohlensäure, ätzende Alkalien lösen die Zellenwand zu einer feinkörnigen Masse auf, während die übrigen alkalischen Stoffe sie nur zur Verschrumpfung bringen. Wasser und Aetzalkalien wirken auf den Kern aufblähend, wodurch er zu einer Blase wird, also eine Wand und einen von dieser verschiedenen Inhalt besitzt. Durch konzentrirte Säuren spaltet sich der Kern in 2—3 Körperchen, auf die dann weiters diese Reagentien nicht mehr einwirken. α) Eiterzelle.

β) Körnchenzellen kommen auch im Eiter wie im Exsudate vor (s. §. 78). β) Körnchenzelle.

γ) Pyoide Körperchen. Diese sind kleiner als die Eiterzellen, länglich rund, mit einer matt granulirten Oberfläche, ohne Kernkörperchen. In manchen Fällen besteht das ganze eitrige Exsudat nur aus ihnen. Man betrachtet sie entweder als noch nicht entwickelte Eiterzellen, oder als verschrumpfte Zellen, in denen die Kerne sich bereits aufgelöst haben. γ) Pyoide Körperchen.

δ) Uebrigens findet man noch im Eiter Elementarkörnchen, Cholesterinkrystalle, Infusorien, Schleim, Blut, Gewebstrümmer, auch organisable Faserstoffselemente. δ) die übrigen Bestandtheile.

98. Der albuminöse Eiter in seiner reinsten Form, wie er sich auf granulirenden Wundflächen oder Abszessen findet, ist eine homogene, rahmähnliche, fettig glutinöse Flüssigkeit, von süsslichem Geschmack und im frischen Zustande von alkalischer Reaktion. Morphologisch besteht er nur aus Eiterzellen in grösserer oder geringerer Menge, die alle eine gleiche Grösse und einen granulirten Inhalt besitzen. Je mehr nun der andern Zell- und Kernelemente auftritt, je mehr derselbe reicher ist an Salzen, Eiweiss, Faserstoff, besonders dem croupösen, je mehr seine alkalische Beschaffenheit sich verliert und in eine saure übergeht, desto anomaler ist er; im Tuberkeleiter, dem Typhusprodukte und der Jauche erreicht die anomale Konstitution des Eiters ihre Gränze. Der Eiter erstarrt bei Anwesenheit von croupösem Faserstoff dadurch, dass dieser ihn in sich aufnimmt; zerfliesst nun der Faserstoff, so wird auch der Eiter frei, allein der Faserstoff verbleibt in ihm schwimmend und ertheilt ihm korrosive Eigenschaften. Der albuminöse Eiter hat die Eigenschaft, dass er die Gewebe, mit denen er längere Zeit in Berührung tritt, erweicht, mazerirt und um desto leichter, je laxer das Gewebe ist. Im albuminösen Eiter ist fast immer organisabler Faserstoff vorhanden, der eben die eine Form der Fleischwärzchengranulation bei der Heilung von Substanzverlusten und Wunden auf dem Wege der Eiterung bedingt (s. Narbenbildung). Der Eiter hat also eben durch diesen Gehalt an organisablem Faserstoff und entwickelungsfähigen Zellenelementen gar nicht die Bedeutung eines absoluten Auswurfsstoffes, er begleitet ja nothwendig alle Reproduktion des normalen oder Narbengewebes. Nur seine leichte Zersetzbarkeit durch äussere Einflüsse und Annahme von korrosiven Eigenschaften, sowie die mehr anomalen Arten desselben, haben die Bedeutung einer absolut regressiven Metamorphose. Die andere Form der Narbenbildung entsteht aus der Entwickelung der Zelle zur Faser.

Albuminöse Eiter.

Eigenschaften desselb.

1. Form d. Narbenbildung.

2. Form d. Narbenbild.

Der Tuberkeleiter stellt eine dicklich molkige, mit flockigen, krümlichen Partikelchen mehr oder weniger gemischte

Turberkeleiter.

Flüssigkeit, in welcher die den Tuberkel konstituirenden geformten Elemente, jene verschieden gestalteten pyoiden Körperchen in Ueberzahl, ausserdem, wiewohl seltener, Eiterzellen, Körnchenzellen nebst Molekularmasse, vielem Fett, Cholesterin, phosphorsauren Ammoniakmagnesiakrystallen, Gewebstrümmern und Infusorien schwimmen.

Die Jauche ist eine klebrige, bald in Folge des Reichthums an Fett und Molekularmasse, dickliche, gelbliche, emulsionsartige, bald weissliche, grünliche und bei Beimischung von Blut auch chokoladefärbige Flüssigkeit, sauer oder alkalisch reagirend und von ausgezeichnet korrosiver Eigenschaft. Sie besteht aus denselben morphologischen Elementen wie der Eiter, nur sind sie mannigfaltig geschrumpft, angeätzt, gelockert und in Auflösung. Auch die Jauche enthält sehr oft organisirbaren Faserstoff, nur sind die sich etwa bildenden Granulationen äusserst zart, schwammig und werden von ihr allsogleich zerstört. 99. Jauche.

Weitere Schicksale des Eiters. 100.

1. Resorption. Der Eiter kann ganz oder zum Theil resorbirt werden, unter denselben Bedingungen wie jedes Exsudat. Das organisable organisirt sich, die flüssigen Theile kehren in den Kreislauf zurück und die geformten müssen früher auf eine oder die andere der Arten, wie sie oben beschrieben wurden, zerfallen (s. Resorption der Exs., §. 94), um ebenfalls resorbirt werden zu können; ein Theil des Eiters kann die Metamorphose der Obsoleszenz durch Verfettung und Verkreidung eingehen (s. Obsoleszenz der Exsudate). Schicksale d. Eiters. 1. Resorption u. Obsoleszenz.

2. Es erfolgt die Organisirung auf dem Wege der Fleischwärzchen und Narbenbildung, wodurch er gänzlich verbraucht wird. 2. Organisirung.

3. Er geht keine dieser Metamorphosen ein, sondern wird persistent, indem er sich zu Coloid umbildet. Dieses hängt von seiner inneren Beschaffenheit, seiner Menge und vom Orte ab, an dem er abgesetzt worden ist, sowie vom Prozesse, dessen 3. Persistenz.

Produkt er war. — Je grösser die Menge ist, je weniger seröse oder organisable Bestandtheile er besitzt, je mehr derselbe mit Gewebstrümmern und geformten Elementen geschwängert ist, je schmelzender und korrosiver seine Eigenschaften sind, je entfernter derselbe von der freien Oberfläche der Organe oder Kanäle abgelagert wurde, — die eine Ableitung desselben nach aussen vermitteln könnten, — je länger der das eitrige Produkt setzende krankhafte Prozess dauert, desto leichter wird er persistent und verändert sich nicht in seiner Form.

Abszessbildung.

Der Eiter, in seiner Form als zerflossenes eitriges Exsudat, bildet in Parenchymen Abszesse, auf freien Flächen geschlossener Räume aber Eiterergüsse. Ist der Abszess eingesackt, so nennt man ihn eine Vomica, vorzugsweise den Abszess in den Lungen. Sowohl in der Form als Vomica, als auch eines eitrigen Ergusses hängt seine weitere Metamorphose nicht allein von der Beschaffenheit seiner Elemente ab, sondern auch von den Veränderungen, die er in dem umgebenden Gewebe und Organe veranlasst hat. Wir wollen im Folgenden die Hauptzüge dieser Verhältnisse im Allgemeinen angeben; die besonderen Modifikationen aber bei der speziellen Betrachtung jener Bedingungen, die ihnen zu Grunde liegen, anführen.

Eiterergüsse.

101. Oertlichkeit d. Eiterablagerung.

Das Exsudat kann *a)* auf freien Flächen geschlossener Räume, oder *b)* in ausgebreiteten Geweben, oder *c)* in parenchymatösen Organeu erfolgen.

A. Zerfliesst das auf einer freien Fläche eines Hohlraumes abgesetzte Exsudat zu Eiter, so sind nur zwei Fälle möglich: entweder hat das primitive Exsudat durch seinen organisablen Antheil die sich berührenden Flächen der Wände oder Organe mit einander verklebt, wodurch nun der abgelagerte Eiter zu einem abgesackten Eiterherde, Abszesse wird, der in seiner weitern Entwickelung den Abszessen in Parenchymen vollkommen entspricht; oder das Exsudat zerfliesst schnell zu Eiter, die Adhäsionen bilden sich nicht oder sind so lose, dass sie im Schmelzungsprozesse des Exsudats zerstört werden; in diesem

Eiterbildung auf freien Flächen.

Falle, wenn der Eiter nur in etwas grösserer Menge vorhanden ist, breitet er sich nach allen Richtungen aus, im Allgemeinen den mechanischen Gesetzen der Schwere folgend, umsomehr als selbst der normalste Eiter erweichende Wirkung auf die Gewebe ausübt. Entwickelt er nun mehr korrosive Eigenschaften, so setzt er eine Entzündung der Gebilde, die ihrerseits entweder ein organisables oder zerfallendes Exsudat liefert. Ist das frische Exsudat ein organisables, so sackt es ebenfalls den Eiter ein und macht ihn zum geschlossenen Eiterherd; ist es aber ein zerfliessendes, so vermehrt es die Masse des Eiters, die dann theils durch Druck, theils durch seine schmelzende Eigenschaft auf dieselbe Weise wie in den Parenchymen, die einschliessenden Gebilde durchbohrt, um sich, oft selbst in grossen Entfernungen vom ursprünglichen Herde, Oeffnung nach Aussen zu bahnen. Hat sich der Eiter entleert, so schliesst sich die von ihm eingenommene Höhle gerade auf diese Weise wie in den Parenchymen, falls keine weitere Eiterablagerung erfolgt.

B. Zerfliesst das im Zellgewebe oder in membranösen Gebilden abgesetzte Exsudat, so bildet es zu Folge der Abschliessung von allen Seiten Eiterherde, Abszesse. Diese Abszesse haben nun ein verschiedenes Los, je nach den Bedingungen der Erzeugung und der inneren Beschaffenheit des Eiters. Es kann nämlich der Eiter resorbirt werden, oder er organisirt sich und der Abszess wird geschlossen, oder es schmilzt der Eiter die überliegende Schichte, am häufigsten die Epidermis oder das Epithelium, setzt einen Substanzverlust und wird zum Geschwüre: primären Geschwür, weil es unmittelbar aus dem ursprünglichen Exsudate hervorging, oder es verbreitet sich durch Schmelzung der angränzenden Partien nach allen Seiten, wie im Zellgewebe, wo es dann erst an entfernten Orten, je nachdem es die Bedingungen dazu findet, zum Vorschein kommt, (Kongestionsabszesse, kalte Abszesse) und oft die bedeutendsten Verheerungen, ausgebreitete Blosslegungen von Muskeln, Knochen u. s. w. anrichtet (s. Zellgewebsabszesse).

102.

Eiterbildung in Parenchymen.

Abszessbildung.

Geschwürsbildung.

Kongestionsabszesse.

103. Geschwürsbildung, Ulzeration, Geschwür. Der Begriff des Geschwürs liegt in der Form, durch welche allein er sich vom Abszesse unterscheidet, und in der Natur des Exsudates, durch welche er von der Wunde unterschieden wird. Es ist nämlich seinem inneren Wesen nach dasselbe in der Schleim- oder äusseren Haut, was der Abszess im Parenchyme ist. Beide gehen aus einem Exsudate hervor, welches nur im Geschwüre immer schmelzender, korrosiver Natur ist; beide vergrössern sich nach denselben Gesetzen, die wir im Verfolge kennen lernen werden, beide sind mit Substanzverlusten verbunden, denn schon in der Absetzung eines nur grösseren Exsudates, hauptsächlich eines erstarrenden, ist die Nothwendigkeit einer gewissen Gewebszertrümmerung gegeben. Nur bildet der Abszess grössere oder geringere, allseitig geschlossene Hohlräume, die, wenn sie auch mit nach aussen führenden Kanälen oder Hohlgebilden kommuniziren, diese Verbindung nur durch eine geringe Oeffnung unterhalten, während beim Geschwür die ganze krankhafte Fläche blossliegt, das von ihr gelieferte Produkt frei abfliesst, und nothwendig ein schmelzendes ist, denn organisables Produkt macht das Geschwür zu einer wunden Fläche. Von der Wunde unterscheidet es sich hauptsächlich durch das innere Moment, welches der Setzung des Substanzverlustes bei beiden zu Grunde liegt, und auf die respektive Entwickelung beider entschieden einfliesst. Es unterscheidet sich darin von dem sekundären, dass man aus dieser ursprünglichen Form und aus den noch nicht abgestossenen Resten des zerfliessenden Exsudats auf die Natur des letzteren schliessen kann. Die sekundäre Vergrösserung des Geschwürs erfolgt nach denselben Gesetzen wie bei den Abszessen, aber nur in zwei Richtungen: in der Breite und Tiefe, während sie bei den Abszessen mehr weniger nach allen Richtungen gleich erfolgt. Es breitet sich nicht nach der Fläche und Tiefe gleich aus, sondern immer mehr nach der einen oder der andern Richtung. Es scheint dies von der Natur des das Geschwür setzen-

Geschwürsbildung.

Charaktere.

primäres

sekundäres.

den Produktes abzuhängen. Ist es z. B. auf den Schleimhäuten und hat es eine gewisse Verwandtschaft zu denselben, so wird es sich nach der Fläche ausbreiten; ist es aber aus einem Produkte hervorgegangen, das mehr in der Tiefe der Membran gesetzt worden ist, z. B. aus einem Tuberkel, so wird es auch mehr in die Tiefe greifen. Im Allgemeinen aber stellt diese Verbreitung einen Konsumptionsprozess dar, der uns bis jetzt gänzlich unbekannt ist.

Charaktere d. primären.

Die primäre Form der Geschwüre hängt gänzlich ab von der Form des gesetzten Exsudates, das je nach seiner spezifischen Qualität, nach der Anordnung der Kapillargefässe, nach der Gestalt der ein Gewebssystem bildenden Gewebselemente, in die es ursprünglich abgelagert wurde, auch vorzugsweise sich richtet; so z. B. hat es in dem Peyer'schen Drüsenplexus eine elliptische Form, in den solitären Drüsen eine mehr rundliche, bei freiem Erguss auf der Oberfläche der Schleimhaut, z. B. *Dyssenterie, Croup,* eine unregelmässige.

Heilung desselb.

Die Verheilung der Geschwüre erfolgt durch Narbenbildung und die Form der Narbe hängt theils davon ab, ob sie aus dem starren Blastem als fibroides Gewebe hervorgeht oder auf dem Wege der Zellenbildung erfolgt (s. Narbenbildung), theils aber auch von der Dignität der Gewebselemente, die durch die Verschwärung zerstört worden sind. Ein Epithelium ist leichter zu ersetzen als die strafferen Texturelemente der tieferen Schichten der Schleim- und Lederhaut.

Geschwürsform.

Die Form der Geschwüre ist mannigfaltig; sie können rund, länglich, länglich und schmal, streifenartig, buchtig sein. Dies ist jedoch nur ein untergeordnetes Moment. Wichtiger ist die Beschaffenheit des Grundes, der Ränder und der Umgebung.

a) Beschaffenheit d. Grundes.

a) Der Grund ist bald mit einem Exsudate bedeckt, von dessen Qualität aber auch der Charakter des Geschwüres abhängt, bald frei von aller Infiltration und nur mit einer Schichte Eiters bedeckt. Diese Infiltration des Grundes ist

wichtig, weil durch sie das Wachsen des Geschwüres in die Tiefe und die Möglichkeit der Perforation der Gebilde gegeben ist. Ausserdem ist die Basis bald eine trichterförmige, nämlich in die Tiefe sich verengend, oder eine hohle, wobei die Ränder in grösseren oder kleineren Strecken unterminirt erscheinen; manchmal auch in der Art hohl, dass die Basis in einen engen Gang mündet, der sich zuweilen sehr weit im Parenchyme in verschiedenen Richtungen fortpflanzt, um mit einer natürlichen Körperhöhle oder einem Abszesse zu kommuniziren, oder auch blind zu endigen. Derartige Gänge nennt man Hohlgänge, Fisteln; sie stellen das hohle oder fistulöse Geschwür vor. Oder es kann die Ausdehnung der Basis mit der Mündung des Geschwürs vollkommen zusammenfallen, was am häufigsten bei ausgebreiteten Geschwüren der Fall ist.

trichterförmig.

Hohlgeschwür.

Fisteln.

b) Beschaffenheit d. Ränder.

b) Die Ränder können glatt, gewulstet, geschwellt, ödematös, mit dem mannigfaltigsten Exsudate infiltrirt sein, oder auch schwielig verdickt, mit den verschiedensten mehr weniger zarten Gewebswucherungen (Vegetationen) bedeckt. Von dem in ihnen abgelagerten Exsudate hängt die Ausbreitung und äussere Form des Geschwürs, so wie auch die spezifische Bedeutung desselben ab.

c) Umgebung.

c) Die Umgebung kann mehr oder weniger hell oder dunkelroth, ödematös, infiltrirt, geschwollen, oder auch nur wenig verändert sein.

Arten d. Geschwüre.

In Bezug auf diese Momente unterscheidet man folgende Geschwürsformen:

a) nach d. Ausbreitung.

a) Sinuöse, fistulöse, unregelmässige, serpiginöse, wandernde (wo das Geschwür an einer Stelle heilt und an der entgegengesetzten weiter greift), phagedänische (rasch um sich greifende).

b) nach d. Ent-

b) Das inflammatorische mit geschwollenen, hochrothen Rändern und Boden, Hyperämie in der Umgebung,

wenigem, dicklichem, eitrigen Sekrete; eretische, mit geschwollener, leicht blutender Umgebung und Basis und wenigem, dickflüssigem Sekret; atonische (torpide, indolente) ohne Röthe und Geschwulst der Ränder und Basis; kallöse mit schwieligen, harten, wulstigen oft wallartig erhobenen Rändern, bisweilen schwieligen Inseln auf der Basis; ödematöse, fungöse, mit schwammigen Wucherungen auf den Rändern und der Basis, wodurch sich dasselbe oft über sein ursprüngliches Niveau erheben kann; brandige, mit stellenweisem Absterben der Basis, Ränder und Umgebung. zündung u. Exsudation.

c) In Bezug auf die Verbreitung kann es bald akut, d. i. sehr schnell sich ausbreitend, oder chronisch, nur langsam in seiner Entwickelung fortschreitend sein. *c)* nach d. Verbreitung.

d) Seine Folgen auf das Gewebe hängen ab α) von der Ausbreitung des Geschwürs, β) von den Narben, die es zurücklässt. *d)* nach d. Folgen.

α) In Bezug auf die Ausbreitung des Geschwürs sind die Folgen vollkommen ähnlich denen, welche der sich ausbreitende Abszess in den Organen nach sich zieht (siehe §. 104). α) Folgen durch d. Ausbreitung d. Geschwürs.

β) In Bezug auf die Narbenbildung sind sie jedoch sehr wichtig, wenn sie sich in schlauchartigen Organen entwickeln, z. B. im Darmkanal, in der Harnröhre. Indem nämlich die Geschwüre sehr oft einen bedeutenden Substanzverlust setzen, der nur durch konstringirende Narben ausgeglichen werden kann, so geschieht es sehr oft, dass diese Narben leistenartig in die Höhle des Kanals hereinragen, das Lumen desselben an diesen Stellen verengern, welche Verengerungen dem Durchtritte flüssiger oder fester Stoffe bedeutende Hindernisse entgegenstellen, dadurch Ansammlungen und Anhäufungen oberhalb der verengten Stellen veranlassen, die wieder entweder lähmend auf die Wände des Kanals wirkend, manchmal sehr bedeutende Ausdehnungen derselben hervorbringen, oder durch Zurückhaltung exkrementieller Stoffe theils örtlich Entzündung β) Folgen durch Narbenbildung.

der Gebilde hervorrufen, theils zersetzend auf das Blut und lebensgefährlich wirken.

e) Verhalten d. Gewebe geg. Geschwüre.

e) Verhalten der Gewebe gegen die ulzeröse Zerstörung. Nicht alle Gebilde werden mit gleicher Leichtigkeit von ulzerös-schmelzendem Exsudate angegriffen. So ist diese in jungen embryonalen Gebilden, sei es physiologischen oder anomalen, viel grösser als in älteren. Eben so pflanzt sich der ulzeröse Prozess auf lockeres Zellengewebe, Muskeln, Schleimhaut viel leichter fort, als Sehnen, Bänder, Knorpel, Knochen u. s. w.

104.

Bildung u. Verlauf d. Abszesse.

C. Zerfliesst das im Parenchyme eines inneren Organes abgelagerte Exsudat zu Eiter, so bildet es einen Abszess, Vomica, der aber etwas andere Formmetamorphosen durchläuft als das Geschwür. Diese Verschiedenheit ist gegeben durch die Oertlichkeit. Er kann *a)* resorbirt werden unter den schon besprochenen Bedingungen, und zwar gänzlich oder theilweise, wo dann der Rest, wie in den Exsudaten überhaupt, obsoleszirt. Oder *b)* er wird nicht resorbirt. Hier sind nun mehrere Fälle möglich:

1. Er vernarbt.

1. Der Eiter organisirt sich grösstentheils zu Neugewebe. das Uebrige wird resorbirt, oder geht eine Obsolescenz ein. Der Abszess schliesst sich, das Narbengewebe zieht schrumpfend die Gewebe ein.

2. Abkapselung u. Obsoleszenz desselb.

2. Aus dem Eiter scheidet sich der organisable Faserstoff an der Peripherie ab, und organisirt sich zu einem fibroiden, schwieligen Gewebe, das wie eine Kapsel den Abszess umgibt. Da keine neue Exsudatsekretion erfolgt, so verdickt sich nach und nach der Eiterinhalt und wird zu einer fetten Kalkbrei- oder Colloidmasse, obsoleszirt. (S. Obsoleszenz der Exsudate.)

3. Einkapselung durch frisches Entzündungsprodukt.

3. In der Umgebung des Eiters entsteht eine neue Entzündung, diese setzt ein organisables Exsudat, das sich zu einer Membran, die den Eiterherd einkapselt, organisirt. In dieser Wand können sich nun Gefässe entwickeln, während ihre innere Fläche mit einer epitheliumartigen Schichte sich überzieht, wo-

durch eine Art exsudirender seröser Fläche hergestellt wird. In dieser Form kann der Abszess sehr lange stationär bleiben und stellt eine unechte Balggeschwulst dar. Als solcher entwickelt er sich meist nur in den Lungen und im Zellengewebe. Das auf diese Art frischgesetzte Exsudat kann aber auch, eben so wie der aus dem Abszesse abgeschiedene Faserstoff (s. Nr. 3 desselben Paragraphs) sich zu einer schwieligen, gefässlosen Abszesswand verdichten, dagegen jener, gleich diesem, eine gefässreiche Kapsel bilden.

4. Das in die Wände des Abszesses gesetzte Exsudat organisirt sich nicht, sondern zerfliesst. Das ist der Weg, auf dem sich der Abszess immer vergrössert und die grössten Verheerungen in der Substanz hervorbringt. Sind mehrere kleinere da, so treffen sie bei der Vergrösserung zusammen, fliessen in einander über, und ihre Wände ragen dann in Form von Balken, Strängen, Leisten in die Abszesshöhle herein, welche nun verschiedenartig ausgebuchtet erscheint. Das umgebende Gewebe ist immer der Sitz einer Hyperämie mit serösem Exsudat, Morschheit und Verdichtung desselben, oder auch eines anders gearteten Infiltrats. Auf diesem Wege der Zerstörung erreicht nun der Abszess die Oberfläche des Organs, wo er nun die membranöse Umhüllung schmilzt nekrosirt, und auf diese Weise in die verschiedenen Hohlräume sich entleert, daselbst in grösserer oder kleinerer Ausdehnung Entzündung mit allen ihren Folgen setzend; oder er zerstört auf dieselbe Weise die Wände schlauchartiger Gebilde, und entleert sich nun in die Hohlräume derselben, wie z. B. beim Sitz in den Lungen in die Bronchien, in das Parenchym der Leber, in die Gallenwege u. s. w. Trifft er in seiner Vergrösserung auf Blutgefässe, so widerstehen diese zwar längere Zeit seiner Einwirkung, zuletzt bewirkt jedoch die Entzündung eine Koagulation des Blutes, Obliteration und Zerstörung derselben. Manchmal jedoch kommt diese Koagulirung des Blutes nicht zu Stande, oder das gebildete Koagulum zerfliesst alsbald in Berührung mit der Jauche

4. Vergrösserung d. Abszesses.

des Abszesses, und es erfolgen nun lebensgefährliche Blutungen, besonders wenn der Abszess in Verbindung steht mit den Höhlen oder Kanälen des Körpers. Bei der Perforation der Oberfläche der Organe ist zu bemerken, dass die diesen Vorgang begleitende Entzündung sehr oft einen plastischen Exsudationsprozess an der Oberfläche derselben setzt; dieser bringt nun eine Verklebung angränzender Organe, und mehr oder weniger feste Verwachsungen derselben hervor, wodurch sie aber auch in den Kreis der Zerstörung einbezogen werden können, und bildet das Organ eine Scheidewand einer Höhle, wie z. B. das Zwerchfell, oder ist es ein Hohlorgan, so kann sich der Eiter auf diese Art in eine andere Körperhöhle oder in die Höhle eines andern Organs ergiessen und weit von der Erzeugungsstätte zum Vorschein kommen, z. B. aus der Leber in den Darmkanal, Magen, Oesophagus, Pleuraraum u. s. w.

105. Charaktere d. schmelzenden Abszesses.

Allgemeines Kennzeichen eines solchen schmelzenden Abszesses ist einzig die Beschaffenheit der Wände. Diese sind uneben, rauh, ragen in Zotten, Balken u. s. f. in die Kaverne herein, sind ausserdem verdichtet, von dem verschiedenartigsten Exsudate infiltrirt, der auch die Spezifizität der Kaverne bestimmt, mannigfach ausgebuchtet, manchmal in Hohlgänge auslaufend. Erfolgt eine Blutung in die Kaverne, so ist die Oeffnung meist so gering, und das blutende Gefäss so kollabirt, dass es äusserst schwer ist dasselbe zu finden.

Gangränifizirung desselb.

Häufig wird dieser Abszess besonders in der Lunge gangränös. Man erkennt dieses an dem zunderartigen Zerfallen der schwärzlich-schmutzigen, braungrünen, jauchig zerfliessenden Substanz der Wände, deren zerstörte, zu einer schmutzig braungrauen Pulpa umgewandelte Theile sich mit dem Eiter des Abszesses vermischen, und einen sphazelös stinkenden Geruch verbreiten.

106. Heilungs-

Die Heilungsfähigkeit derartiger Abszesse wird einzig und allein durch Qualität des Exsudats in den Wänden be-

stimmt. Ist dieses ein organisirbares, so entwickelt sich fibroides und Bindegewebe, wodurch die entleerte Kaverne sich schliesst, und gänzlich verschrumpfend zu einer Schwiele im Parenchym umgewandelt wird, das die Substanz ringsherum narbig an sich anzieht; oder auch dadurch, dass der Eiter durch die schwielig verdichteten Wandungen eingekapselt, nach und nach auf eine der nachfolgenden Weisen obsoleszirt. Die übrigen Metamorphosen des Eiters sind die der Verfettung, Verkreidung, wie beim Exsudate überhaupt.

Fähigkeit desselben.

4. Schmelzung. Sie stellt eine eigenthümliche Form der Metamorphose des Exsudats vor, welche durch die Entwickelung einer besonderen Akuität merkwürdig ist, wodurch die Gewebe gleich primitiv eine partielle Zerstörung erleiden. Diese Metamorphose entwickelt sich aus dem faserstoffigen Exsudate der croupösen Modifikation β und γ (s. Faserstoff β und γ), welche man eben desswegen die schmelzenden Exsudate nennt. — Das Wesen dieser Erscheinung ist noch nicht erforscht. — Ihr Sitz sind vorzugsweise die Schleimhäute oft in grosser Ausdehnung, und insbesondere die Schleimhaut der Mund- und Respirationsorgane, des Digestionsapparates, vorzüglich des unteren Theiles desselben, und der inneren Fläche der Gebärmutter. Da das Wesen des Exsudates eben in dieser besonderen Akuität liegt, so kann man die Natur desselben erst dann erkennen, wenn es bereits seine Wirkungen entwickelt hat. Die Formen, unter denen der ganze Vorgang der Schmelzung erscheint, sind mannigfaltig, wir wollen hier nur die zwei äussersten anführen:

107.

4. Schmelzung d. Exsudate.

Sitz d. schmelzenden Exsudate.

a) Die niedrigste Form ist die, wo ein gerinnfähiges Exsudat die darunter liegende Haut anätzt, und Substanzverluste setzt, die man aphthöse Geschwürchen, im leichteren Grade Erosionen nennt. Die Schmelzung dieses Exsudats entsteht nicht auf der freien Fläche, sondern an der Berührungsfläche mit dem Gewebe, wodurch eben der Substanzverlust und Entzündung bedingt wird (aphthöses Exsudat).

a) erscheinen als Aphthen u. Erosionen.

b) als putreszirendes Exsudat.

b) Die höchste Form bezeichnet ein dünnes, schwarzes, chokoladbraunes, übelriechendes Exsudat, das die darunter liegenden Gewebe zu einer zunderartigen, morschen Pulpe verwandelt, wie bei der Putreszenz des Uterus, Noma u. s. w.

c) als diphtheritische Form.

c) Die Mittelformen sind sehr unscheinbar; aber eben wegen dieser akuten Einwirkung auf die Gewebe und Schmelzung äusserst merkwürdig. Es sind nämlich dünne, seröse, serösalbuminöse, eitrige, klebrige, bald farblose, bald röthliche, braune, dunkelbraunrothe, besonders am Darm leicht abschabbare Exsudate, welche das darunter liegende Gewebe anätzen, zerstören, und wenn die Ablagerung in die Follikel geschah, so gehen diese ganz zu Grunde.

Heilung derselb.

Nachdem die Ablagerung dieser Exsudate gewöhnlich auf freien Flächen erfolgt, so werden die Schmelzungsprodukte sehr leicht weggespült, und es bleiben nur noch dann die gesetzten Substanzverluste zurück, welche wir bei den einzelnen Organen speziell betrachten werden. Die Heilung derselben geschieht, wie bei jedem Substanzverluste, auf dem Wege der Narbenbildung, in Form von seichten, glänzenden, strahligen, das Gewebe oft wulstig einziehenden Narben, die jedoch, je nach den ergriffenen Stellen und der Ausdehnung des Substanzverlustes, sehr verschieden sind.

108. 5. Verfettung, Verkreidung, Verkalkung. Diese Metamorphose der Exsudate findet statt nur in den geformten Bestandtheilen derselben, nämlich den Zellen und Fasern. Sie erfolgt auf zwei Wegen:

5. Obsoleszenz.

a) als Körnchenzellenprozess.

a) als Körnchenzellen-Bildungsprozess. Dieser Prozess hat immer, selbst in den physiologischen Gebilden die Bedeutung einer regressiven Metamorphose und besteht eben darin, dass in den schon bestehenden Zellen und Fasern vermöge der Intussuszeption Fettkörnchen sich bilden, die Zellenwände ausdehnen, sie zum Einreissen bringen und so vernichten. Aber auch selbst in der Interzellularsubstanz entwickeln sich wahrscheinlich aus den Pro-

teïnstoffen Körnchen, die sich zu Häufchen von $^1/_{300}$ bis $^1/_{100}$''' Dm. aggregiren, und eine von der sie zusammenklebenden Bindemasse nicht differente Hülle bekommen. In beiden Fällen bilden sie Zellen von $^1/_{300}$ bis $^1/_{50}$''' Dm. Grösse, und heissen als solche Körnchenzellen, Körnchenhaufen. Die Körnchen im Innern sind körniges Fett, oder Kalksalze, die auf diese Art im Exsudate frei werden, und die Eindickung des Exsudats oder Eiters und Umwandlung zum gelblich weissen, brüchigen Kalkbrei, der zuletzt knochenartig fest wird, zur Folge haben.

b) als Freiwerden präexistenten Fettes (atheromatöser Prozess). Die Genesis dieses Prozesses ist völlig unbekannt, beruht aber wahrscheinlich auf Umwandlung unlöslicher Proteïnstoffe in lösliche Extraktivstoffe mit gleichzeitigem Freiwerden von Kalksalzen, Fett und Cholesterinkrystallen. Die Eindickung geschieht wie bei *a.* (s. später Auflagerung in den Arterien). *b)* Freiwerden präexistenten Fettes.

109. 6. Kolloidbildung. Abgesackte Exsudate oder Abszesse gehen bei langer Stagnation in Kolloid über (sieh regressive Metamorphose der Gewebe). 6. Kolloidbildung.

110. 7. Farbestoffe. Das Pigment erscheint überall als Umwandlungsprodukt der Exsudate, wo Hämatin, sei es frei, sei es in den Blutkörperchen, in die Zusammensetzung derselben einging. Es kommt hier in den verschiedensten Nüancen vor, vom Gelben bis zum Schwarzen, durch alle Schattirungen des Rothen hindurch. Seine Erzeugung aus dem Hämatin geht äusserst langsam vor sich (s. §. 74. Blutkörperchenmetamorphose), und seine Aufsaugung, wiewol möglich, ist jedenfalls sehr gering (s. regress. Metam. d. Gewebe). 7. Pigmentbildung.

111. *Gesetze der Metamorphosirung der Exsudate.* Metamorphosen-Gesetze.

1. In einem Exsudate metamorphosirt sich im Allgemeinen jedes der dasselbe zusammensetzenden Elemente, je nach seiner inneren Beschaffenheit.

2. Elemente, die darin vorwiegend sind, bestimmen jedoch die allgemeine Form der Metamorphose des Exsudates eben durch ihre Menge.

3. Die einzelnen Elemente können sich gegenseitig in ihren entsprechenden Metamorphosen unterstützen oder hindern. So z. B. unterstützt eine mässige Menge Serums die Organisation des Faserstoffes und der geformten Gewebselemente, während eine zu grosse oder zu geringe Menge diese Umstaltung hindert. Alkalien, kohlensaure Salze hindern die Gerinnung des Fibrins.

4. Der Ort der Ablagerung hat ebenfalls einen Einfluss. Exsudate in den Parenchymen metamorphosiren sich unter gleichen Umständen viel schneller, als in den grössern Hohlräumen, oder in nach aussen ableitenden Hohlgebilden. Im erstern Falle begünstigt das lebende Gewebe durch seine Bildungsthätigkeit die Metamorphose des Exsudats einmal dadurch, dass es den Stoffwechsel in ihm vermittelt; für's zweite, dass es die organisablen Exsudatelemente anregt, sich in einer ihm entsprechenden Richtung zu organisiren. So wird das Exsudat im Bindegewebe auch wieder zu Bindegewebe. — Im zweiten Falle, wo das Exsudat in einem Hohlraume angesammelt, fern von allen diesen Einflüssen sich befindet, folgt es mehr seiner inneren Beschaffenheit. — Im dritten Falle kann es aus dem Organismus entfernt werden, ehe es zu einer Organisation kommt. Uebrigens begünstigen die bei solchen Organen befindlichen Se- und Exkrete, als dem Organismus schon entfremdete Stoffe, auch die regressive Metamorphose der Exsudatelemente.

5. Die Lebensenergie der Organe, bedingt durch ein reichliches Gefässnetz und ungestörten Nerveneinfluss, begünstigt auch die progressive Metamorphose der Exsudate.

6. Wärme. Ein mittlerer Grad von Wärme ist zu jeder Organisation unentbehrlich, während hohe Wärmegrade die Zerfliessung, Schmelzung begünstigen, niedere dagegen jede organische Thätigkeit hemmen.

7. Die Räumlichkeit der Hohlräume, in die das Exsu-

dat abgelagert worden, ist insoferne von Einfluss, als in denjenigen Räumen, wo Organe lagern, die in steter Bewegung sich befinden, das Exsudat, wenn es mässig ist, in eine sehr dünne Schichte ausgebreitet werden kann, daher überall mit lebendem Gewebe in Berührung bleibt, was die Organisirung desselben ungemein begünstigt.

8. Bewegung der Exsudate. Räume, die in steter Gestaltveränderung begriffen sind, wie die Pleuraräume, die Herzbeutelhöhle, Bauchhöhle u. s. w., begünstigen die Erstarrung der Exsudate, ihre Entwickelung in Form membranöser Auskleidungen, und Verklebung der Organe untereinander, während die Verwachsung derselben mit den Wandungen viel leichter in Form zelliger Stränge, und nur bei sehr organisablem Exsudate durch ein straffes Bindegewebe erfolgt, was bei dem Herzen jedoch ziemlich häufig ist.

Folgen der Exsudate auf den Organismus. **112.**

Die Folgen der Exsudate sind immer nachtheilig für den Organismus oder dessen Gebilde. Sie entwickeln sich in dreifacher Richtung: 1) unmittelbar in den Organen, in denen sie abgesetzt worden sind; 2) in den angränzenden Organen und Gebilden; 3) im Blute und im Allgemeinzustande des Körpers.

Folgen d. Exsudate, diese entwickeln sich in 3facher Richtung

1. Die Folgen der Exsudate in den Organen und Geweben des Körpers, als unmittelbarem Sitze derselben, werden bedingt: *a)* durch ihre Entstehungsweise, *b)* durch ihre Quantität, *c)* ihre Qualität, *d)* ihre Metamorphosen. Diese Momente erleiden jedoch eine wichtige Modifikation dadurch, ob der Sitz des Exsudats in einem Parenchym, oder in einem Hohlraume sich befindet. Wir unterscheiden demnach:

1. in d. Organen und Geweben, die unmittelbar. Sitz derselb. sind, u. zwar:

A. Folgen der Exsudate in Parenchymen. **113.**

Entwickelt sich ein Exsudat im Parenchym *a)* schnell und in grösserer Menge, so wird dieses geschwellt, getrübt, erweicht, oder bei erstarrendem Exsudate zusammengedrückt, gequetscht, zerrissen, auseinandergedrängt, zertrümmert, und dies um so mehr, je zarter das Gewebe ist; die Schwere und

A. in Parenchymen. *a)* grosse u. schnell sich entwickelnde Exsud.

das Volumen des Organs werden vermehrt, die Ernährung gehemmt, die Elastizität vermindert, gelähmt, die Funktion je nach der Ausbreitung theilweise oder gänzlich aufgehoben, was bei der Entwickelung in lebenswichtigen Organen, wie das Gehirn, die Lunge, oft einen plötzlichen, oder wenigstens sehr schnell erfolgenden Tod herbeiführen kann; *b)* eine geringe Menge des Exsudats bringt blos diejenigen Folgen mit sich, die es durch seine Qualität entwickeln kann, die, ausser in sehr vulnerablen und functionell wichtigen Organen, meist von geringer Bedeutung sind; aber grössere Exsudate wirken auf die Organe schon durch ihre Masse ein, die desto gefährlicher ist, je schneller sie sich entwickelt hat (s. §. **113** *a.*). *c)* Entwickelt sich dabei das Exsudat in Organen, die durch wenig oder ganz unnachgiebige Wände eingeschlossen sind, wie: das Gehirn, das Rückenmark u. s. w., so entsteht eine Art Selbstdruck des Organs, wodurch seine Funktion gänzlich aufgehoben wird. *d)* Ist das Exsudat ein serösflüssiges, so wird das Gewebe gelockert, geschwellt, erweicht, morsch, und das Organ beträchtlicher ausgedehnt, ohne jedoch gequetscht, zerrissen, zertrümmert zu werden. Ist es aber ein erstarrendes, so wird das Gewebe dicht, morsch, brüchig, weniger aufgequellt, aber vielfach auseinandergetrieben, gequetscht, zerrissen, zertrümmert, und wenn es heilt, so heilt es immer mit Substanzverlust, wenn auch öfters in unbedeutendem Grade, und mit hinreichendem Ersatze des normalen. Ist es dabei zerfliessend, schmelzend, so zieht es auch die sequestrirten Theile in den Zerstörungsprozess hinein, und kann bei stetiger Ausbreitung eine Zerstörung des Organs herbeiführen, wie wir sie oben bei der Eiterung angegeben haben. In beiden Fällen ist die Funktion des Organes mehr weniger aufgehoben, zuweilen ganz vernichtet. *e)* Ist die Metamorphose des Exsudats eine progressive, so hängen die Folgen derselben im Organe davon ab, ob das Exsudat sich zu einem homeoplastischen oder heteroplastischen Gebilde umwandelt. Im ersteren Falle entwickelt sich ent-

b) geringe Exsudate.

c) Exsudate in Organen, die von unnachgiebigen Wänden eingeschlossen sind.

d) Seröse u. starre Exsudate.

e) Exsudate in progressiver Metamorphos.

weder Hypertrophie des Organs, durch vermehrte Anbildung der Substanz der einzelnen Gewebsbestandtheile desselben, oder es werden geringe Substanzverluste durch Neubildung des normalen Gewebes ausgeglichen, oder auch es entspricht das neugebildete Gewebe dem normalen Parenchyme nicht, und dann entwickelt sich entweder Narbengewebe, welches den Substanzverlust nicht vollkommen deckt, daher das Gewebe narbig einzieht, verdickt, schrumpfen macht, Knochengewebe entwickelt, oder das Pigment setzt sich in grösseren oder geringeren Massen in den verschiedensten Gestalten ab; findet der Prozess in den Gefässen, z. B. Arterien, statt, so werden sehr oft die Ursprungsstellen wichtiger Gefässe verengert, oder obliteriren. — Im zweiten Falle aber, wo Afterbildungen aus dem Exsudate sich entwickeln, hängen die Folgen für das Organ gänzlich von der Natur des Aftergebildes ab. Wir werden sie bei der Abhandlung der einzelnen Aftergebilde näher durchführen. Die Allgemeinsten sind jedoch: Druck auf das Organ, und in Folge steter und nachhaltiger Einwirkung desselben auch Schwund und Atrophie des Organs, sammt den sie begleitenden Folgen. — Ist aber die Metamorphose des Exsudats eine regressive, so ist Entzündung, Vereiterung, Verjauchung, Verschwärung, Nekrosirung, Abszessbildung, dessen Einsackung, Obsoleszirung u. s. w. die Folge derselben, wodurch theilweise oder gänzliche Zerstörung der Organe mit theilweiser oder gänzlicher Vernichtung der Funktionsthätigkeit gesetzt wird. Die Atrophie der Organe, die nach diesen Prozessen zurückbleibt, ist oft nur die Folge von gehemmter Ernährung und gesteigerter Resorption. Es ist natürlich, dass alle diese Vorgänge sich desto rascher entwickeln werden, je gefässreicher, lebenskräftiger, zarter die Gewebe sind.

Exsudate in regressiver Metamorphose.

B. Folgen der Exsudate in den Hohlräumen und schlauchartigen Organen. Hier muss man unterscheiden die Folgen, in Bezug α) auf den Raum selbst, β) auf die darin etwa gelagerten Organe, γ) auf das Se- oder Exkret, dem die schlauchartigen Organe zum Ableitungskanal dienen.

114. *B.* in d. hohl- u. schlauchartigen Gebild.

α) Das Exsudat verändert den Raum immer, jedoch in zwei Richtungen, welche theils von der Menge des Exsudats, theils aber auch davon abhängen, ob dasselbe ein organisables, oder ein nicht organisables sei. Es kann sich nämlich der Raum erweitern. Dieses hängt immer von der respektiven Menge des Exsudates ab; in den schlauchartigen Organen aber auch von der Anhäufung des Se- oder Exkrets in Folge von Verschliessung der Mündung. Die Erweiterung geschieht bei schlauchartigen Organen immer auf Kosten der Wände; bei Hohlräumen aber, deren Wände membranös sind, auf Kosten der Wände sowol, wie auch der darin gelagerten Organe, wiewol in geringem Verhältnisse, bei Hohlräumen aber, wo die Wände wenig, oder gar nicht nachgiebig sind, — auf Kosten der Organe, deren Volumen oft bis auf ein Minimum reduzirt wird. — Die Raumerweiterung kann aber noch auf eine andere Weise erfolgen, nämlich durch abnorme Kommunikation mit andern Hohlräumen, welche durch schmelzende, in Eiter zerfallende Exsudate mit ulzeröser Destruktion der Wände, in grösserem oder kleinerem Umfange gegeben wird. Diese Kommunikation kann sich aber von einer künstlichen Höhle, z. B. Abszesshöhle, in eine natürliche, oder von einer natürlichen in eine andere natürliche oder künstliche eröffnen. Es kann dabei geschehen, dass eine künstliche Höhle zwei natürliche Höhlen mit einander verbindet, wodurch der Inhalt der einen in die andere hinübertritt. — In der zweiten Richtung entsteht eine Raumänderung dadurch, dass das organisable Exsudat sich organisirt, die Wände theils mit einander, theils mit den darin enthaltenen Organen auf die mannigfaltigste Weise mehr oder weniger straff, in grösserer oder geringerer Ausdehnung zusammenheftet, wodurch die Höhle theils ganz geschlossen, theils aber in einzelne sackförmige Abtheilungen getheilt wird, im Ganzen jedoch ihre Kapazität eine geringere bleibt. Entwickeln sich hiebei Aftergebilde, so tragen sie ihrerseits durch ihre Entwickelung zu der Verengerung des Raumes bei, und ziehen

115.

α. Raumerweiterung d. Hohlräume durch abnorme Kommunikation

durch Verwachsung d. Organe,

ausserdem durch die anomalen Prozesse, die sich in ihnen entwickeln können, die mannigfaltigsten Folgen sekundär nach sich. — War das schlauchartige Organ von geringem Durchmesser, und das Exsudat ein erstarrendes, oder die Heilung entstand durch Narbenbildung, so wird die Wegsamkeit des Schlauches theilweise oder gänzlich aufgehoben, das Se- oder Exkret sammelt sich oberhalb der Stelle an, dehnt das Organ auf die mannigfaltigste Weise aus, zersetzt sich, ätzt es an, setzt eine Entzündung, durchbricht in Folge des Schmelzungsprozesses die Wandung, und entleert sich in die benachbarten Gebilde oder Räume, mit den verderblichsten Folgen für das Leben des Individuums; oder es geht dies angesammelte Sekret eine regressive Metamorphose ein, und das ausgedehnte Hohlgebilde wandelt sich um in ein cystenartiges Gebilde mit dem mannigfaltigsten Inhalte (Gallenblase, Gallengänge, Nierenkelche u. s. w.).

durch Unwegsamkeit der schlauchartigen Organe.

β. Die in den Hohlräumen gelagerten Organe erleiden mannigfaltige Beeinträchtigungen. Schon die Menge des Exsudats, wenn sie bedeutender ist, und die Wände des Raumes wenig oder gar nicht nachgiebig sind, übt einen Druck aus, der ihre Funktion mehr oder weniger vernichtet, ihre Lagerungsverhältnisse verändert, ihr Volumen mechanisch vermindert, und bei längerem Bestehen sogar durch Beeinträchtigung der Ernährung eine Atrophie, oder in membranösen Gebilden sogar eine Verdünnung und Berstung hervorbringen kann, z. B. am Septum, in den Hirnventrikeln, an den Schädelknochen beim Hydrocephalus der Kinder. Ist das Exsudat in dem Hohlraume dabei korrodirend, oder eitrig, jauchig zerfallend, schmelzend, so pflanzt es den Entzündungsprozess auch auf sie fort, wodurch neuerdings anomale Prozesse der Substanz entstehen können, die Gebilde vielfach untereinander verwachsen, mit membranartigen, verschiedenartig organisirten, schwieligen Verdickungsschichten sich überkleiden, oder vom Schmelzungsprozesse ergriffen, in grösseren oder kleineren Strecken, wie schon oben erwähnt wurde, der Zerstörung verfallen. Sind noch zufälliger Weise die Organe

116.

β. Beeinträchtigung d. Organe durch d. Exsudate.

drüsig, schlauchartig, zum Erzeugen oder Ausführen von Stoffen, Flüssigkeiten, Gasarten bestimmt, so geschieht sehr leicht ein Uebertreten dieses Inhalts in die erkrankten Hohlräume, und bedingt tödliche Zufälle.

117. γ. In Bezug auf das in den Hohlräumen enthaltene normale Se- oder Exkret, ist nur Folgendes zu bemerken. — Es wird entweder gar nicht ausgeführt, oder nicht in diesem Verhältnisse, als es sezernirt wird. In beiden Fällen häuft es sich oberhalb der konstringirten oder verstopften Höhle mehr oder minder schnell an, dehnt die Wandungen aus, manchmal mit Hypertrophie derselben, wenn die Anhäufung in muskulösen Membranen langsam entstand, häufiger aber mit Verdünnung, und geht eben die Metamorphosen und Schicksale ein, die wir im vorhergehenden entwickelt haben.

γ. Anhäufung d. Se- u. Exkrete durch Unwegsamkeit der Gänge.

118. 2. Folgen des Exsudates in Organen, die zunächst an den Sitz des Exsudates angränzen.

Diese Folgen sind theils mechanische, theils organische. Die ersteren bestehen in einem Drucke, der von dem vergrösserten Organe auf die benachbarten Gebilde ausgeübt wird, und röhren- oder schlauchartige Organe so abplatten, abschnüren kann, dass die Leitung der in ihnen enthaltenen Stoffe entweder ganz oder zum Theile unmöglich wird, — bei längerer Dauer aber selbst die Knochen zu atrophiren vermag. Die letztere aber, in der Verpflanzung des exsudativen Prozesses auf die benachbarten Gebilde, Anätzung, Zerstörung derselben, und Eröffnung weitreichender Kommunikationswege, z. B. des in der Leber angesammelten Eiters in die Brusthöhle, die Lungen, und die Bronchien u. s. w. Ausserdem ist noch wichtig jene Form, wo das Exsudat immer weiter durch Zerstörung um sich greifend, die äussere Hülle des Organs durchbricht, und in eine oder die andere Höhle sich ergiesst.

2. Folgen d. Exsudats in d. angränzenden Organen.

119. 3. Die Exsudate wirken auf die Blutkrase zurück, auf zweierlei Wegen: *a)* dadurch, dass im Exsudate dem Blute Stoffe entzogen werden, die zu seiner normalen Konstitution noth-

3. Folgen d. Exsu-

wendig sind, und daher auch eine abnorme Mischung desselben zurücklassen, z. B. die sogenannten Kachexien, oder *b)* dass sie es mit ihren Produkten im Wege der Aufsaugung, sei es durch die Venen oder die Lymphgefässe mit Stoffen überladen, die eine Entmischung desselben veranlassen. Zu den wichtigsten gehören: der Eiter, der Krebssaft, der zerflossene Tuberkel. Von den beiden letzteren werden wir bei den betreffenden Kapiteln sprechen. Man hat bald einen eigenthümlichen Stoff, das Pyin des faserstoffigen, zerfliessenden Exsudates, bald die Eiterkörperchen, bald aber das Serum des Eiters als veranlassende Ursache der Pyämie angesehen. Das wahrscheinlichste an der Sache ist, dass in Folge der sich ausbreitenden Entzündung mit eitrig zerfliessendem oder jauchigem Exsudate, oder auch durch Aufsaugung des korrosiven Eiter- oder Jaucheserums in den nächsten Venen- oder Lympfgefässzweigen eine Entzündung derselben mit Ablagerung eines ebenfalls eitrig zerfallenden Exsudates, oder Koagulirung des Bluts erfolgt, wobei aber das Koagulum ebenfalls eitrig zerfällt, wodurch dann der also gebildete Eiter in den Kreislauf kommt, und zur Grundlage jener Erscheinungen wird, die wir bei der Pyämie näher auseinander setzen werden (siehe Pyämie).

date auf d. Blutkrase.

Ursache d. Pyämie.

Blastembildung.

Das Plasma in seiner qualitativen Anomalie dient eben so wie im physiologischen Zustande zur Bildungsflüssigkeit aller Gebilde, die in irgend einer Weise als anomale organische Bildungen angesehen werden müssen. Das Plasma in dieser Bedeutung wird auch Blastem (Cytoblastem) genannt. Das Blastem ist also der Bildungsstoff für alle organischen Neubildungen. Die Bildungsstätte desselben sind alle organisablen Bestandtheile der im Obigen angegebenen anomalen Formen des Plasma, in denen es vom Blute abgeschieden wird. Ausserdem aber auch alle Ablagerungen, die innerhalb des Gefässsystems im Blute selbst entstehen, so wie auch die organi-

120. Blastem. Ursprung u. Entwickelung desselben.

sablen Bestandtheile des Blutes, wenn dasselbe in Form des Extravasates seine Bahn verlässt und nach aussen sich ergiesst. Das Blastem hat formell immer die Bedeutung einer progressiven Entwickelung, indem dessen Umbildung immer in Erzeugung von Bildungselementen besteht, die den physiologischen vollkommen ähnlich sind, aus denen erst die übrigen anomalen Gebilde hervorgehen. Das was in dem abnormen Plasma Unorganisables ist, wurde in seinen Veränderungen in den vorhergehenden Abschnitten besprochen.

Blastem als flüssiges u. starres.

Das Blastem ist ursprünglich immer flüssig. Es verbleibt nun entweder in diesem Zustande und bildet das flüssige Blastem; oder es erstarrt, und bildet das starre Blastem. Diese Unterscheidung ist sehr wichtig, indem die weitere organische Entwickelung des Blastems bei beiden gänzlich verschieden ist.

121. *A. Starres Blastem.*

A. Grundlage des starren Blastems.

Die Grundlage desselben bildet der Faserstoff *a)* und *b)*, nämlich der organisable. Ausserdem enthält es immer eine mehr oder minder grosse Menge seröser Feuchtigkeit und geformter Gewebselemente in Gestalt von Elementarkörnchen, Kernen- und Zellenbildungen. In seiner weitern Entwicklung konstituirt es entweder für sich allein das Neugebilde, oder es gibt nur das Stroma ab für Neubildungen, deren Bau mehr oder minder komplizirt ist.

Dieses Blastem erstarrt ursprünglich in folgenden Formen:

Formen d. sich organisirenden Blastems.

a) als eine solide Masse; diese ist durchaus strukturlos, gleichförmig, schollenartig (amorph), oder auch bisweilen mit feiner Streifung;

b) als häutige Ausbreitung, die bald in der Fläche sich ausdehnt, bald aber in sich gefaltet und eingerollt ist, wobei sie ebenfalls die vorher erwähnte Beschaffenheit haben kann;

primitive Formen.

c) als ein maschiges, vielfach verschlungenes Balkenwerk, welches in seinen Lücken die flüssigen und zelligen Bestandtheile des Blastems enthält;

Als nächste Metamorphose des starren Blastems erscheint *a)* die Spaltung in Fasern und *b)* die Entwickelung von Maschenwerken und hohlen Räumen (*cavernöse Struktur*). sekundäre Formen.

a) Spaltung in Fasern. Diese erfolgt auf mehrfache Art: *a)* Faserspaltung.

1. Es spaltet sich das Blastem unmittelbar zur Zellgewebsfaser und Fibrille. 1. Fibrille.

2. In bandförmige, breitere oder rundliche, glatte, an den Kontouren gezackte, filzige Fasern von $^1/_{250}$—$^1/_{180}$ Linie Breite, die heteroplastische Faser; — die ebenfalls einer weiteren Faserbildung durch Spaltung unterliegt. 2. heteroplastische Faser.

3. In Fasern, die völlig der organischen Muskelfaser gleichen, nämlich kurze, rundliche, spindelförmig ausgezogene Gebilde von 0,01‴ Länge und 0,006‴ Breite mit geraden, wellenförmigen, fein auslaufenden Enden. 3. organische Muskel-Faser.

Alle diese drei Arten von Fasern sind entweder dicht aneinander gelagert, oder enthalten Zwischenräume, welche mit Bindemasse ausgefüllt sind. Besitzt das ursprüngliche Blastem Kerne in seiner Masse, so erfolgt die Spaltung desselben in Fasern immer in der Richtung der Längenachse der Kerne, welche sich häufig noch mehr ausziehen, verlängern.

4. In Fasern, die völlig dem Netzknorpel gleichen. Die Formen dieser Fasern sind ebenfalls verschieden; diese sind: α) eine meist starre, hyaline Faser vom Durchmesser der Zellgewebsfibrille bis zur unmessbaren Feinheit; β) eine schwarz kontourirte in grossen Schwingungsbögen verlaufende Faser; γ) eine reiserartig aus einem kurzen Stamme hervorgehende Faserung mit schwarzen Konturen; δ) ein der Intercellularsubstanz der Netzknorpel ähnlicher Faserfilz. Diese letzte Art von Fasern entwickelt sich aus einem Blastem, das schon wesentliche chemische Veränderungen eingegangen sein muss, weil es gleich dem Netzknorpel eine völlige Indifferenz gegen Essigsäure zeigt. 4. Netzknorpelähnliche Faser.

b) kavernöse Struktur.

b) Entwicklung zu kavernöser Struktur. Diese erfolgt in vierfacher Weise, von denen jede einen Haupttypus der Balkenwerke bildet.

1. Centrale breite Körper strahlen nach allen Richtungen Balken aus, die sich mit den begegnenden Strahlen ähnlicher Körper verbinden und auf diese Weise ein Maschenwerk bilden, das verschiedene Typen und Formen, die öfters den physiologischen vollkommen ähnlich sind, annehmen kann. Es findet sich meist an Orten, wo das Exsudat zu Flächen erstarrt, hauptsächlich in den Auflagerungen der Arterien, so wie auch in mehreren Geschwülsten.

2) Die oben abgehandelten Fasern verbinden sich entweder unmittelbar zu maschigen Balkenwerken oder spalten sich an ihren Enden, weichen auseinander und verbinden sich mannigfaltig mit anderen die ihnen entgegenkommen, zu ähnlichen maschigen Gebilden, deren Räume durch flüssiges Blastem ausgefüllt sind.

3) Solide Massen oder häutige Ausbreitungen werden nach und nach heller, durchsichtiger und entwickeln an zahlreichen Stellen durch Atrophie und Absorption Lücken, — Kavernen in soliden und Fenster in membranösen Massen; bilden sich diese Lücken früher, ehe die Grundsubstanz sich zur Faser entwickelt hat, so ist das zwischen den Lücken vorhandene Gewebe amorph, im entgegengesetzten Falle aber faserig. Treffen nun beim Aneinanderlagern dieser geschichteten Massen die Lücken aufeinander, so bilden sie Kanäle, welche Zellen der verschiedensten Art, häufig auch endogene Blutzellen enthalten. Manchmal ist die Bildung derselben so wuchernd, dass sie ein der gefensterten Membran der Arterien ähnliches Gebilde darstellen; sie stellen die sogenannten kavernösen Gebilde und gefensterten Häute mancher Neubildungen vor.

4. Röhrige Fasern entwickeln sich aus einer dendritischen Vegetation (s. diese weiter unten) und bilden ein, aus einem Punkte sich entwickelndes Maschenwerk; diese Fasern stellen Schläuche dar mit kolbig erweiterten oder spitzen Enden, die

sich später verästeln. Ihre Wand ist eine je nach der Dicke mit ein- oder zweifachen Konturen versehene, hyaline, strukturlose, häufig sich wellig kräuselnde Membran, ihr Inhalt besteht aber aus Elementarkörnchen, auch Pigmentkörnchen, Kernen, Zellen und amorphem Blastem in verschiedener Menge. Auch die übrigen Gebilde sind bald von aufgenommenen Elementartheilen, wie Molekularkörnchen, Kernen, Zellen u. s. w. trübe, opak, bald aber von diesen Elementarformen frei, daher glasartig, durchsichtig, hyalin.

Metamorphosen der im starren Blastem enthaltenen Kerne u. Zellen.

Ausser diesen Entwickelungsformen des starren Blastems haben wir noch der Kerne und Zellen zu erwähnen, die sich gleichzeitig darin vorfinden. Die darin vorhandenen Kerne werden oblong, ziehen sich stäbchenartig aus, und werden zuletzt zu varikösen Kernfasern oder zu elastischen Fasern. Die Zellen aber lösen sich nach und nach auf und verschwinden,

B. Flüssiges Blastem. **122.**

B. Flüssiges Blastem.

Es besteht aus dem flüssigen Vehikel und den geformten Elementen, nämlich: Elementarkörperchen, Kernen und Zellen. Die Entwickelung dieser Gebilde geschieht auf dieselbe Weise, wie bei den physiologischen Elementen dieser Art. Die Stufenreihe ist eine nachfolgende. Es entwickelt sich zuerst das Elementarkörperchen, dann der Kern und zuletzt die Zelle. Das Elementarkörperchen ist ein hohles Gebilde, das in Folge einer inneren Differenzirung des Blastems entsteht; dieses wächst nun durch Intussuszeption zum Kerne, aus dem sich bekanntermassen durch eine neue Differenzirung die Zelle entwickelt. Da Kern und Zelle sich in ihrer weiteren Entwickelung verschieden verhalten, so müssen wir beide besonders betrachten.

Zusammensetzung u. Eigenschaften desselb.

Elementarkörperchen.

1. Der Kern. Die Kerne sind glatte, runde Bläschen mit homogenem durchsichtigen Inhalt, von verschiedener Grösse, die zwischen 0,002 und 0,015‴ varirt. Ihr meist heller Inhalt wird oft durch kleine Molekeln getrübt, oder ist festweich. Er entwickelt meist im Innern 1—3 Kernkörperchen, die sich wie-

123. Kern, seine Eigenschaften.

der zu Kernen heranbilden können. Er ist entweder ein nackter, d. i. ohne Zellenhülle, oder ein Zellenkern. Er ist rund, napfförmig, oblong, stäbchenförmig, hellglänzend oder matt granulirt, ein oder mehrere Körnchen enthaltend, oder gänzlich leer. Sein Ursprung ist verschieden. Bald entwickelt er sich unmittelbar aus dem Blastem, oder sekundär aus einem Brutkern. Dies ist nämlich ein Kern, in welchem durch innere Differenzirung mehrere sekundäre Kerne sich entwickelt haben. Der Brutkern platzt, und die sekundären Kerne werden frei. Auf eben diese Weise entwickelt er sich auch aus kernhaltiger Zelle. Die Angabe, dass sich Kerne theilen, oder mehrere in eins verschmelzen können, stellt sich immer mehr als höchst unwahrscheinlich heraus.

sie sind persistent oder metamorphosiren sich weiter in:

Die Kerne sind entweder persistente Kerne, d. i. solche, welche für sich allein oder wenigstens der Hauptmasse nach ein Gebilde konstituiren, ohne weitere Metamorphosen einzugehen; oder sie sind nicht persistent und entwickeln sich zu oblongen, stäbchenförmigen, geschwänzten Kernen, Kernfasern, varikösen Fasern, zur strukturlosen Blase, welche die Grundlage der Cyste und der alveolaren Gewebsanordnung bildet. Diese Umwandlungsformen, besonders die letzteren, sind zur Erkenntniss und Verständniss der Neubildungen äusserst wichtig, deshalb wollen wir sie einer näheren Betrachtung unterziehen.

a) Kernfaser.

a) Kernfaser. In ihren äussern Eigenschaften unterscheidet sie sich von den Zellenfasern dadurch, dass sie keinen Kern besitzt, nur in grossen Exkursionen geschwungen, starr und elastisch ist, und der Essigsäure widersteht; auch spaltet sie sich nie in Fibrillen wie die übrigen primitiven Fasern; ihre Kontouren sind deutlich, scharf begränzt, und erscheinen etwas dunkler.

b) strukturlose Blase.

b) Strukturlose Blase. Der Kern, er mag sich nun auf welche Art immer entwickelt haben, wird selbstständig; sein Inhalt geht in Folge der Intussuszeption des umspülen-

den Blastems Veränderungen ein, er bläht sich auf, wird rundlich, grösser, und seine lichtbrechende Kraft verändert sich ebenfalls. In diesem Zustande nennt man ihn eine strukturlose Blase. Diese Umwandlung kann sowohl den in der Zelle befindlichen, als auch den freien Kern treffen. Ist er in der Zelle befindlich, so verwächst diese mit dem Kern, wodurch sich die ganze Hülle zur Cystenwand umstaltet. In beiden Fällen gibt es zwei Richtungen, welche die weitere Entwickelung der strukturlosen Blase einschlägt. Ist nämlich der ursprüngliche Kern:

ihre Entwickelung in 2 Richtungen, je nachdem d. Kern ein:

α) ein steriler, d. i. keine sekundären Kerne (die Brut) aus sich selbst erzeugender, so wächst er zu einer gewissen Grösse und platzt, oder er wandelt sich auf dieser Stufe der Entwickelung zur strukturlosen Blase in eine kolloide Masse um, und wird in seinen weiteren Veränderungen gänzlich von ihr abhängig. Es kann aber:

α) steriler

β) der ursprüngliche Kern ein proliferer — Brutkern — sein. In diesem Falle entwickelt sich der sekundäre Kern ebenfalls zur strukturlosen Blase, legt sich an die Wände des erstern an, erzeugt in sich einen tertiären, dieser einen quaternären u. s. f., die sich alle an einander von innen nach aussen anlagern, bis endlich ein steriler die Reihe schliesst. Dadurch entsteht nun ein konzentrisch geschichtetes Gebilde, welches, wie die strukturlose Blase selbst, sich zu Kolloid umwandeln kann. Es kann aber geschehen, dass der sekundäre Kern nicht in der Mitte des primären, sondern in einem Punkte der inneren Fläche der Wand der strukturlosen Blase sich entwickelt und der tertiäre an demselben Punkte des sekundären u. s. f., dann wird das Ganze zu einem exzentrisch geschichteten Gebilde, wo der Mittelpunkt der Schichtung in einen Punkt der Wand der Brutblase fällt. — Weiters kann es sich treffen, dass sich ein, zwei, drei und mehrere Brutkerne im Innern der strukturlosen Blase frei von einander entwickeln; dann legen sie sich aneinander an, platten sich gegenseitig ab und buchten die

β) ein proliferer ist.

primäre Wand verschiedenartig aus, je nach ihrer Anzahl in der Blase und der Energie ihres vegetativen Prozesses. Auch kann in diesem Falle der eine Kern vollkommen konzentrisch oder exzentrisch sich entwickeln, während die übrigen in verschiedener Anordnung an der Peripherie lagern und durch ihre Entwickelung ähnliche Ausbuchtungen des Gebildes, wie die vorigen, entwickeln.

Weitere Metamorphosen dieser Bildung.

Alle diese Bildungen können auf einer gewissen Stufe ihrer Entwickelung stehen bleiben, schwinden oder auch durch Umbildung ihres Inhalts in Kolloid oder in Folge von Inkrustation obsolesziren. Sie entwickeln sich aber auch ein anderesmal zu Gebilden um, wie die Cyste und eine dem Drüsenparenchym ähnliche Bildung. In diesem letzteren Falle entwickelt die vielfach ausgebuchtete primitive Blase eine Menge kernähnlicher Zellen, welche sich an die innere Fläche der Blasenwand zu einem epitheliumartigen Ueberzuge anreihen, während das Innere sich mit Elementen desjenigen Blastems, in dem das Gebilde gelagert ist, füllt. Man beobachtet dieses sehr häufig bei Carcinomen.

124. Entwickelung des alveolaren Gewebstypus.

Der alveolare Gewebstypus.

Die Grundlage desselben bildet derselbe Kern, welcher das drüsenartige Gebilde hervorbringt. Während dem nämlich der Kern sich entwickelt und mit dem Inhalte füllt, lagern sich an die äussere Wand der Zelle langgestreckte oder spindelförmig ausgezogene Zellen und Kerne an, welche sich an die Blase dicht anschmiegen, in einer gleichförmigen, membranartigen oder gestreiften bandartigen Anordnung diese einhüllen und später mit der Blasenwand verwachsen, ihre faserige Textur bedingend. Diese hinzugekommenen Hüllen bilden nun geschlossene Hohlräume, in denen die strukturlose Blase mit ihrem Inhalt sich entwickelt. Diese Hohlräume besitzen je nach der Entwickelungsform der strukturlosen Blase auch die verschiedenartigsten Formen und stellen auf dem Durchschnitt Räume dar, die denen des oben beschriebenen Maschenwerkes sehr ähnlich sein können, sich jedoch von ihnen durch die Glattheit und faserige

Struktur der Wände, durch den Epithelialüberzug vollkommen unterscheiden lassen. Diese Anordnung nennt man den alveolaren Gewebstypus, der besonders im Alveolarkrebs die höchste Entwickelung darbietet.

125. Die dendritische Vegetation.

Die dendritische Vegetation. Ein anderes, nicht minder merkwürdiges und bei der Bildung der cystenartigen und karzinomatösen Neubildungen wichtiges Gebilde, das aus dem Kern sich entwickelt, ist der Schlauch oder Hohlkolben, als Grundlage der dendritischen Vegetation. — Es ist dies ein Hohlkolben von $^1/_{250}$ — $^1/_{25}$ Linien Durchmesser, der mit einem dünneren Stiele auf einem Punkte der Innenfläche der Cystenwand oder eines Hohlraums aufsitzt und mit seinem dickeren, kolbigen Ende frei in die Höhle desselben hineinragt. Sein Ursprung ist immer der Balken eines beliebigen Faserzuges, der sowohl einem physiologischen, wie bereits pathologischen Gebilde angehören kann. Er besteht aus einer hyalinen, strukturlosen Membran, ist klar und durchsichtig, oder opak, d. i. mit Körnchen, Kernen und kernhaltigen Zellen gefüllt, äusserlich nackt, oder mit einem Epithetialbelege bekleidet.

Ihre Entwickelungsverhältnisse.

Die nächsten Formen, zu denen er sich entwickelt, sind folgende:

Formen desselb.

a) Er wächst gleichförmig zu einem beutelförmigen Sacke heran, der eine seröse Flüssigkeit enthält, oder auch von einem zartfaserigen Maschen- und Fachwerke ausgefüllt wird. In dieser Form findet er sich oft zu bedeutender Grösse entwickelt neben den folgenden Formen auf der Innenfläche von Cysten vor.

a) einfache Kolben.

b) Er wächst zu verschiedenartig ausgebuchteten Gebilden hervor, welche die eigentliche dendritische Vegetation darstellen. Diese kommt wieder in 3 Formen vor:

b) ausgebuchtete Kolben.

α) Die Ausbuchtungen des Hohlkolbens bleiben seicht, von halbkugeliger Gestalt; in ihrem Innern sammelt sich sehr oft

eine bedeutende Menge Serums an, daneben entwickelt sich aber noch Bindgewebe, strukturlose, einfache und konzentrisch geschichtete inkrustirende Blasen, oder je nach dem Gebilde, in dem sie lagern, verschieden geartete Bildungs-Elemente, mit denen auch ihre äussere Fläche bedeckt erscheint Der Hohlkolben dieser Form unterliegt sehr oft einer stellenweisen Resorption und Bildung von Lücken, wodurch bei nachträglicher Entwicklung von Bindgewebe im Innern ein Maschenwerk als Grundlage vieler Neubildungen entsteht

β) Der primitive Hohlkolben wächst in die Länge zu einem Schlauche, treibt neue Kolben hervor, die wieder auf ähnliche Weise Kolben tertiärer, quaternärer Reihe u. s. f. entwickeln. Die Endkolben sind bald einfach kolbig, oder seicht buchtig und entwickeln in ihrem Innern sehr oft Fettgewebe (*Lipoma arborescens*), Knorpel und Knochen auf Synovialsäcken, sehr oft aber auch medullare Masse, einfache und geschichtete Blasen.

γ) Er wächst zu einem Stamme heran, indem er sich bedeutend erweitert und Aeste abgibt, die sich aber nicht mehr weiter verzweigen, sondern sich nur kolbig ausbuchten.

Seine Bedeutung.

Die Bedeutung des Hohlkolbens als Formelement ist eine sehr grosse und besonders wichtige, indem er Grundlage mannigfacher Neubildungen ist, die sehr häufig im Organismus vorkommen, wie z. B. der Krebse, der Entwickelung von Pseudomembranen in Exsudaten, sowie in den Auflagerungen der Arterien u. s. w. Die Gefässe, die sich in ihnen vorfinden, sind endogene Produktion, und haben das Eigenthümliche, dass sie an einer Seite des Stieles eintreten, allen Ausbuchtungen des Hohlkolbens nach einander auf- und absteigend folgen, um dann wieder an der andern Seite des Stieles in eine Arterie oder Vene einzutreten. Sie gehören sämmtlich zu den riesigen Kapillargefässen und bestehen aus einer hyalinen Membran, häufig von länglichen Kernen durchzogen, an die sich selten eine Lage quergelagerter Kerne anschliesst. Interessant ist die Entwickelung

Gefässe in Hohlkolben.

von Bindegewebe und röhrigen Balken im Innern der dendritischen Vegetation. In dem Inhalte derselben verschmelzen nämlich die Zellen miteinander zu einer Balkenmasse, die sich später in Bindegewebsfebrillen spaltet, manchmal sind es nur die Zellen der äussersten, unmittelbar an die Wand des Hohlkolbens anliegenden Schichte, welche auf diese Art verschmelzen, während die übrigen resorbirt werden, oder es ist nur eine Lage von Zellen, die sich auf jene Art umbildet. In beiden Fällen entsteht ein röhriges Balkenwerk, welches im Innern des Schlauches sich befindet Das Innere solcher hohler Balken ist sehr oft mit Elementen des Aftergebildes erfüllt, dem sie zur Grundlage dienen. (Es ist dies dieselbe röhrige Faser, welche oben §. **121**, *b*. **4** beschrieben wurde.) Die übrigen Verhältnisse werden bei den betreffenden Neubildungen näher auseinandergesetzt.

126. 2. Die Zelle.

2. Die Zelle. Die Zelle ist ein bläschenartiges Gebilde, welches verschieden gestaltet sein kann, aber immer aus einer Hülle, einem Inhalt und einer Kernbildung besteht. Man kennt mehrere Arten ihrer Entstehung und zwar:

a) exogene Bildung derselb.

a) aus dem Kern; hat dieser eine gewisse Stuffe der Entwicklung erreicht, so bildet sich um ihn, durch einen uns noch unbekannten Differenzirungsprozess, aus dem Blastem eine Hülle. Diese liegt ursprünglich sehr knapp am Kerne, nach und nach hebt sie sich durch Anbildung eines Inhaltes auf dem Wege der Intussuszeption aus dem Blastem von ihm ab derart, dass der Kern entweder an einer Stelle mit ihr in Berührung bleibt — wandständiger Kern — oder frei im Inhalte liegt, freier Kern. Diese Bildungsart nennt man auch: exogene Bildung.

b) endogene.

b) Die Zelle entwickelt in ihrem Innern Tochterzellen auf eben dieselbe Weise wie sie selbst entstanden ist, indem sie zur Mutterzelle wird und, wenn die Entwickelung der Tochterzellen eine üppige war, platzt und auf diese Art diese freilässt, — endogene Zellenbildung.

c) Bildung aus Häufchen.

c) Die Elementarkörperchen oder andere zerfallende Gebilde, wie z. B. die Blutkügelchen, gruppiren sich zu grösseren oder kleineren, maulbeerartigen Häufchen, die sich dann auf eine uns noch unbekannte Weise — ähnlich den Fettkugeln oder Colostrumkörperchen — mit einer Membran umhüllen und so eine Art Zelle darstellen, die man am häufigsten und reichlichsten in Exsudaten findet. Man kennt sie unter dem Namen Körnchenzellen, Körnchenchenhaufen, Exsudatkörperchen.

Form-Bestandtheile d. Zelle.

An jeder Zelle hat man zu unterscheiden *a)* die Hülle, Zellenmembran, Zellenwand, *b)* den Zelleninhalt und *c)* den Kern.

a) Hülle.

a) Die Zellenmembran scheint ein äusserst zartes, strukturloses Häutchen zu sein, welches bald weiter, bald straffer den Kern umgibt, manchmal aber auch mit dem Inhalte, mit Ausschluss des Kernes, eine homogene Masse bildet. Sie ist bald rein und durchsichtig, bald aber fein granulirt, mit einer körnigen Masse bedeckt, daher auch getrübt erscheinend. Die Hülle besitzt eine gänzlich vom Kerne verschiedene Beschaffenheit. Wasser bläht sie auf, wobei sie oft platzt; Essigsäure löst sie auf. Aetzalkalien zerstören sie, neutrale Alkalisalze schrumpfen sie zusammen, so dass die Hüllen kleiner, körniger und zackig erscheinen.

b) Inhalt.

b) Der Inhalt erfüllt den Raum zwischen der Wand und dem Kern, ist meistens flüssig, rein, wasserhell, oft aber auch fest und granulös (körnige Zellen). Diese Körnchen können nun farblos, oder auch verschieden gefärbt, — schwarz, braun, orange, — Elementar-, Fett-, Pigment- oder Kalkkörnchen sein, und entweder die ganze Zelle gleichförmig ausfüllen, oder sich an einer oder der anderen Stelle der Zelle anhäufen. Der flüssige Inhalt ist eine konzentrirte Lösung von im Wasser löslichen Stoffen, die im Wasser dasselbe anziehen, die Zelle zum Zerplatzen aufquellen, in konzentrirten Salzlösungen

aber ihr Wasser abgeben und die Zellenhülle auf diese Art zum Schrumpfen bringen. Der Inhalt dient hauptsächlich zur Entwickelung der Brut in der Zelle.

c) Der Kern besitzt eine von der Zellenhülle ganz verschiedene Beschaffenheit, mit einer auf die oben angedeuteten Reagentien der Zellenwand gänzlich verschiedenen Reaktion. Er wird nämlich weder durch Essigsäure, noch verdünnte Mineralsäuren oder Alkalisalze gelöst. Man unterscheidet folgende Verhältnisse desselben in der Zelle: 1) In Bezug auf die Lage kann derselbe exzentrisch, wandständig sein, wo der Kern der Wand der Zelle anliegt, oder frei, wo er unbeschränkt in dem Inhalte suspendirt ist. 2) Kann der Kern einfach oder mehrfach sein. Diese Mehrfachheit entspringt aus einer selbstständigen Entwickelung mehrerer neben einander bestehender Elementarkörperchen, und nicht etwa aus der Theilung eines einfachen Kernes in mehrere, was hier eben so wenig stattfindet, wie bei der Entwickelung von Zellen. 3) Kann der Kern eine verschiedene Bedeutung haben. α) Er ist steril und entwickelt sich nicht weiter; β) er entwickelt sich zur Zellenbrut, indem er sich mit einer Zellenhülle umgibt; γ) er entwickelt sich zu den dem Kerne eigenthümlichen Gebilden, wie wir sie oben beschrieben haben.

c) Kern. — ist wandständig od. frei. — einfach oder mehrfach. — steril prolifer.

127. Grösse und Gestalt der Zellen. Die Grösse der Zellen varirt von der einer Eiterzelle bis zu der einer normalen Ganglienzelle. Sie sind rund, eckig, polyedrisch ausgezogen, in der verschiedensten Art vielgestaltig, geschwänzt, kolbig, ausgezogen, und an einem oder beiden Enden zugespitzt, halbmondförmig gekrümmt u. s. w.

Grösse d. Zellen.

128. Entwickelung der Zellen.

a) Die Zellen entwickelt sich nicht weiter, sie bleibt persistent, d. h. die Zellen von der mannigfaltigsten Form konstituiren für sich allein oder fast allein das Neuge-

Entwickelung d. Zellen. *a)* Per-

sistenz derselb.

bilde, z. B. Epithelien, Epithelialgeschwülste u. s. f. Sie entwickeln sich hiebei aus der Intercellularsubstanz, die bei einer üppigeren Entwickelung derselben immer mehr schwindet, bis sie zur Bindemasse der Zellen herabsinkt.

b) Faserbildung.

b) Die Zelle entwickelt sich zur Faser. Dieses geschieht durch allmälige Verlängerung, Ausbuchtung zur Faser, wo dann mehrere Fasern mit ihren Spitzen sich aneinander lagern, verschmelzen, und auf diese Weise eine Art varikö-ser Faser darstellen, die nach und nach eine gewisse Aehnlichkeit mit den organischen Muskelfasern erlangt. Manchmal zieht sich die Zelle an ihren beiden Enden zu einer langen, der Bindegewebsfibrille ähnlichen Faser aus. Oder die fertigen Zellen legen sich der Länge nach aneinander, verwachsen gegenseitig, die dadurch gebildete Zwischenwand wird nun resorbirt, und es entstehen röhrige Gebilde, die meistens mit einem kernigen Inhalte gefüllt sind. Bei dieser Umwandlung der Zelle bleiben entweder die Kerne persistent, indem sie sich zu oblongen ausziehen, wie bei der, der organischen Muskelfibrille ähnlichen Faser, oder sie wandeln sich ebenfalls in Kern- oder elastische Fasern um. Diese ganze Metamorphose erfolgt nur auf Kosten der Interzellularsubstanz, welche allmälig schwindet und gänzlich aufgezehrt wird.

c) endogene Zellenbildung.

c) Die Zelle entwickelt sich zur Mutterzelle. Es vergrössert sich nämlich die primitive Zelle immer mehr und mehr cystenartig, während dem in ihrem Innern aus dem Inhalte und den darin befindlichen Kernen neue Zellen hervorwachsen, — Brutzellen, Tochterzellen; — diese entwickeln sich immer mehr und mehr, platten sich mehr oder minder gegenseitig ab, und sprengen zuletzt die Hülle der Mutterzelle, worauf sie frei werden, und selbst wieder zu Mutterzellen heranwachsen können. Diese Zellen finden sich in den physiologischen Gebilden, ausser

im Knorpelgewebe, nirgends vor. In den pathologischen finden sie sich vorzugsweise in den Krebsgebilden. Ist aber eine solche Zelle in eine festere Intercellularsubstanz eingebettet, dann kann sie mit dieser verwachsen, und zeigt dann auf dem Durchschnitte eine alveolare Anordnung in der Intercellularsubstanz. Manchmal entsteht an der inneren oder äusseren Fläche der Zellenwand eine Ablagerung neuer Substanz. Dadurch wird nun die Wand verdickt; und geschah die Ablagerung nicht an der ganzen Wand gleichmässig, sondern streifenartig, oder kleinere Räume freilassend, so stellen diese, zwischen den einzelnen Streifen der Ablagerung frei zurückgebliebene, längliche oder rundliche Räume, gleichsam kanalartige Ausläufer der innerlich nunmehr verkleinerten Zellenhöhle dar. Dieser Vorgang findet ebenfalls in den Knorpeln statt.

129. Regressive Metamorphose der geformten Elemente des Blastems.

Regressive Metamorphose d. Formelemente.

1. Sie werden persistent, indem die Kerne und Zellen persistent werden, wobei sie sehr oft auch ihre chemische Beschaffenheit ändern (s. d. vorigen §).

1. Persistenz.

2. Zerfallen der Zellen und Kerne. Dieses geschieht nur auf dem Wege der Körnchenzellenbildung (s. d. Exsudate), und des Zerfallens starrer Bildungen zu Molekularmasse, löslichen Extraktivstoffen und freiem Fett in Molekularform (s. Umwandlung der Exsud. zu Fett), worauf sie entweder resorbirt werden, oder zur Entwickelung des Verfettungs- oder Verkalkungsprozesses in den Exsudaten oder Blastemen dienen.

2. Zerfallen.

3. Verhornung. — Umwandlung besonders der Kerne und Fasern zu festen, rissigen, spröden Körpern, ohne Veränderung der Form, aber mit Aenderung des chemischen Charakters, was ihre spätere Unempfindlichkeit gegen Essigsäure und die oben §. 126 angedeuteten Reagentien bewirkt.

3. Verhornung.

4. Dehiscenz.

4. Die Zellen, sowie die zu strukturlosen Blasen sich entwickelnden Kerne gehen noch auf diese Art zu Grunde, dass sie platzen, sei es durch üppige Vermehrung der Flüssigkeit im Innern derselben, oder durch üppigen Wachsthum der Brut, worauf die zerplatzte Mutterzelle zerfliesst und resorbirt wird.

5. Umwandlung zu Colloid.

5. Umwandlug zu Colloid. Dies trifft vorzugsweise die Kernbildungen, und zwar die geschichteten, wiewohl auch flüssiger Inhalt der Exsudate und anderer Blasteme sich zu Colloid verwandeln kann (s. später Colloid, Gallertgeschwülste und Krebse).

130. Progressive Metamorphose.

Die progressive Metamorphose des Blastems besteht in der Entwickelung jener Bildungen im Organismus, welche man schon von jeher als Neubildungen, Afterbildungen zu unterscheiden gelernt hat, möge diese Neubildung in einer Erzeugung von dem Organismus homogenen Geweben und Gebilden (Homeoplasien), oder von Bildungen bestehen, die eine ganz von ihm verschiedene Textur und Entwickelungsweise darbieten, den sogenannten Heteroplasien. Man weiss aber noch bis zur Stunde nicht, worin eigentlich die plastisch schöpferische Eigenschaft des Blastems bestehe, zu folge welcher sie sich in eines oder das andere der organisirten Neubildungen heranzubilden genöthigt sind. Man vermuthet nur, dass diese Potenzirung des anomalen Plasma zum Blastem eine Vermehrung gewisser Bestandtheile im plasmatischen Ergusse, und zwar: der Phosphate und Kalisalze, so wie des Fettes in einer uns noch unbekannten Form zur unerlässlichen Bedindung habe.

131. Bedingungen der Entwickelung des Blastems.

Bedingungen d. Blastemmetamorphose.

Die progressive Metamorphose des Blastems hängt, ausser der in demselben liegenden Entwickelungsfähigkeit, noch in besonderen Umständen, bei deren Abwesenheit dasselbe auf jeder Stufe der Bildung eine regressive Metamorphose eingehen kann. Diese sind: *a)* äussere allgemeine Bedingungen, als: mittlere Temperatur, thierische Wärme, hinlängliche Feuchtigkeit. *b)* Leben des Or-

gans, in welchem die Erzeugung des Blastems stattfindet; bei geringer Lebensenergie der Organe, oder völligem Absterben organisirt sich auch das Blastem nicht weiter, sondern zerfällt. *c)* Mässige Menge und möglichst nahe Berührung mit dem lebenden Gewebe, insoferne nämlich massenhafte Ergüsse sich gewöhnlich nicht zu höheren organischen Formen entwickeln. *d)* Ein gewisser bestimmender Einfluss von Seiten des Gewebes, welcher bewirkt, dass ein dem ursprünglichen homogenes Gewebe aus dem Blastem sich entwickelt. So z. B. im Zellgewebe wieder Zellgewebe, im Knochen — Enchondrom, im Uterus Fibroide u. s. w. *e)* Das Auftreten gewisser Salze im Ueberschusse im Blastem, nämlich der Phosphate und Kalisalze, deren Ursprung wahrscheinlich in einer vorangegangenen Verödung der Blutkörperchen, während des das Blastem setzenden Prozesses zu suchen sein dürfte in Blastemen, die keine Blutkörperchen enthalten, und von Fett, das immer eine doppelte Bedeutung hat, die einer progressiven und regressiven Metamorphose.

Das auf die oben entwickelte Weise geformte Blastem erzeugt **132.** in seiner ferneren Entwickelung eine ganze Reihe von Bildungen, welche man allgemein als Neubildungen bezeichnet, deren Erörterung aber, als bereits gestaltete organische Substanz, in die Betrachtung der Anomalien der gestalteten organischen Substanz gehört. Das Plasma hat in seiner Entwickelung zum Blastem und zur Neubildung seine höchst potenzirte Entwickelung erlangt; das Blastem bildet also einen natürlichen Schluss der Betrachtungen, über die Anomalien des Plasma.

II. Anomalien des *Blutes.*

Die Anomalien dieser Gruppe bilden das dunkelste Kapitel **133.** der pathologischen Anatomie hauptsächlich dadurch, dass jene Bedingungen, von denen die vitale Organisation des Blutes abhängt, in ihrer Einwirkung auf dasselbe noch sehr wenig gekannt sind. Aus diesem Grunde ist es auch der pathologischen

Anomalien d. Blutes.

Anatomie nicht zu verargen, wenn sie noch nicht das Band gefunden hat, mittelst welchem sie die verschieden gearteten Produkte der pathologischen Prozesse im Organismus an entsprechende Veränderungen in der Blutkrase anzuknüpfen im Stande wäre. Sie muss sich bis jetzt noch immer mit einigen allgemeinen Grundsätzen begnügen, hauptsächlich aber mit der Gewissheit von dem Vorhandensein eines solchen Bandes, wiewohl sie zur Zeit noch nicht bestimmt angeben kann, *wie* und auf *welche Weise* dieser Zusammenhang bedingt werde. Aber auch diese Gewissheit ist schon etwas. Ist es ja doch noch nicht lange her, dass sich die Anhänger der physikalisch-chemischen Schule gegen die, vom genialen Begründer der pathologischen Anatomie aufgestellte Krasenlehre mit allen zu Gebote stehenden Mitteln wehrten, und nur den nüchternen und von jeglichem Vorurtheil freien Forschungen der letzten Zeit auf diesem Gebiete haben wir es zu verdanken, dass die Möglichkeit der Entwicklung von Dyskrasien im Organismus, als im Blute verlaufender pathologischer Prozesse, die mit den durch sie gesetzten materiellen Produkten im Kausalnexus stehen und deren Qualität bedingen, ausser Zweifel gesetzt wurde, wiewohl eine wissenschaftlich nachweisbare Begründung derselben, eine Scheidung in Formen mit streng abgesonderten Charakteren und Zurückführung dieser Formen auf bestimmte Bedingungen in der Bildung des Blutes noch immer zu den Unmöglichkeiten gehört, so dass die pathologische Anatomie sich noch für eine längere Zeit ausschliesslich an die formellen Erscheinungen am Lebenden sowohl, wie an der Leiche wird halten müssen.

Ihre Begründung.

Wiewohl der fragliche Gegenstand im Ganzen noch in ein tiefes Dunkel gehüllt ist, und eine breitere Auseinandersetzung des vorliegenden Materiales dem Zwecke des Buches nicht entsprechen würde, dessen Hauptbestimmung es ist, das bereits Begründete wiederzugeben, so finden wir es doch nicht für eine gänzlich überflüssige Sache, einige der wichtigeren Punkte hervorzuheben, die den neuesten Forschungen entnommen, doch

einigermassen als Anhaltspunkte zu den weiteren Betrachtungen dienen können.

1. Das Blut ist überall eine gleichartige Flüssigkeit; und doch besteht es wesentlich aus Stoffen, die, wiewohl dem Aeussern nach identisch, doch qualitativ verschieden sind, und zwar: aus Stoffen, welche in ihrer weitern Umwandlung höhere Formen annehmen und der Umbildung in Gewebe zueilen, und aus Stoffen, die bereits ihren Metamorphosencyclus durchlaufen haben, und in einer Umwandlung zu Formen begriffen sind, in denen sie am leichtesten und schnellsten aus dem Organismus eliminirt werden könnten (Exkretionsstoffe). Selbst in den anscheinend gleichartigen formellen Elementen des Blutes ist diese zweifache Richtung zu erkennen. So verhalten sich die Blutkügelchen auf eine verschiedene Weise gegen die gewöhnlichen Reagentien; die einen werden auf ihre Anwendung dunkler, kerben sich ein, schrumpfen zusammen, und gehen auf dem Wege stufenweiser Umwandlung ihrer Vernichtung entgegen (s. §. 74 Metamorphose d. Hämatins), während die andern oft schon unter den Augen des Beobachters blässer werden, zerfliessen und verschwinden. 1. aus d. Konstitution d. Blutes.

2. Diese qualitative Verschiedenheit der nächsten Blutbestandtheile entspricht vollkommen der doppelten Ursprungsquelle derselben im Blute, von denen die eine, als Darmlymphe, die progressive, die andere aber, als Körperlymphe, die regressive Metamorphose derselben darstellt. Diese so verschiedenartig beschaffenen Blutelemente verbinden sich im Blute zu einem gleichartigen Ganzen nur dadurch, dass sich ihre Eigenschaften gegenseitig neutralisiren und abstumpfen; und da das Maass und Verhältniss der einzelnen Bestandtheile ein gegebenes, und durch die Norm bestimmtes ist, so wird auch diese ganze Blutflüssigkeit eine bestimmte normale Mischung, Krase, besitzen, die jedoch eine Schwankung innerhalb bestimmter Gränzen, als mit der Norm vereinbar, zulässt, um so mehr, als im organischen Leben Oszillation der Bewegung innerhalb bestimmter Gränzen ein natürliches Gesetz ist. So wie aber die 2. aus d. Ursprungsquellen d. Bestandtheile d. Blutes.

Schwankung nach der einen oder andern Seite stättig wird, oder stürmisch auftritt und die Gränzen überschreitet, so muss sich das ganze Wechselverhältniss aller Stoffe ändern, die allgemeine Mischung wird auch verändert, anomal, die Dyskrasie entwickelt. Dies bestätigt auch die Erfahrung. So z. B. hat ausschliessliche Fleischnahrung eine dunklere Färbung und grössere Klebrigkeit der Blutkörperchen, so wie eine Vermehrung des Fibrins zur Folge. Wird nun die Fleischnahrung eine anhaltende, so bekommt das Fibrin ein Uebergewicht über die andern Blutbestandtheile; das Natron, die Kohlensäure und die Serumsalze reichen nicht hin, um die Proteïnstoffe in Lösung zu erhalten, das Blut wird dunkler, dichter, und erhält die Eigenschaft bei dem geringsten Reize, der eine Hyperämie zu veranlassen im Stande ist, zu koaguliren und ein faserstoffiges Exsudat zu setzen. Dagegen bewirkt das Füttern der Thiere mit einem einzigen elementaren Nahrungsstoff, z. B. Fett, Gallerte u. s. w., eine Entmischung des Blutes, indem dasselbe seine normale Mischungsbeschaffenheit nicht zu erhalten im Stande ist, in Folge welcher dann parenchymatöse Blutextravasate, Lockerung und Zerfliessung organischer Substanz erfolgen.

3. aus d. Nothwendigkeit gewisser Substanzen im Blute in bestimmter Menge, um d. Blut flüssig zu erhalten.

3. Die Chemie lehrt uns, dass Elemente ihre chemische Wirkung nur dann stärker äussern, wenn sie im flüssigen Zustande sich befinden. Nun hat man aber auch nachgewiesen, dass die Flüssigkeit des Blutes von der Löslichkeit des Albumins abhänge, welches aber nur als Natronalbuminat und bei hinlänglicher Menge gewisser Salze im Serum sich löse; dass zur Bildung der Formbestandtheile des Blutes, z. B. der Blutkügelchen, gewisse Elemente in freier Form, wie Phosphor, Kali, Eisen, nothwendig seien; dass die Umwandlung des Albumins zu Faserstoff mehrere Uebergangsstufen durchgehe, und wesentlich an die Anwesenheit gewisser Elementarstoffe unter bestimmten Bedingungen gebunden sei, und im Falle jene Elemente mangeln, oder die Bedingungen sich ändern, auch die weitere Metamorphose gehemmt werden muss. Man hat nachgewiesen, dass in Flüssigkeiten, die

organische Substanzen enthalten, der leiseste Anstoss diese zu einer Bewegung disponirt; dass aber diese Bewegung selbst in einer entgegengesetzten Richtung erfolgen könne, als man es in der gewöhnlichen Weise hätte erwarten können, wenn Substanzen, die in einer ausgesprochenen, kräftigen, entgegengesetzten, aber der Natur jener nicht widersprechenden Bewegung begriffen sind, mit ihnen in Berührung kommen (Kontaktwirkung); dass die organische Plasticität des Blutes von der reichlichen Anwesenheit gewisser Stoffe, wie der Phosphate, Fette, des Kali wesentlich abhänge; dass alle diese Stoffe entweder in losen Verbindungen, oder in statu nascenti vorhanden sein müssen, um in diese neuen Gruppirungen eintreten zu können; dass aber auch manche Auswurfsstoffe so fest an andere mehr indifferente Elemente gebunden seien, wie z. B. der Harnstoff an das Natron, dass sie selbst durch starke Scheidungsmittel nur schwer getrennt werden können; (so trennt mässig gelöste Salpetersäure Harnstoff vom Natron nur theilweise) u. s. w.; alles dieses zahlreiche Anhaltspunkte und Wege, auf denen die Aenderung der Blutkrase leicht möglich sei.

4. aus d. Verhältnissen d. Diffusion.

4. Das Blut bewegt sich in einem allseitig geschlossenen Röhrensystem der Blutgefässe, steht also in keiner direkten Verbindung mit der organischen Substanz. Und doch muss diese aus ihm ihre Stoffe entnehmen. So viel man nun darüber bis jetzt Aufschluss erhalten hat, ist es wahrscheinlich, dass diese Auswechslung der Stoffe hauptsächlich durch Diffusion, Endosmose, vermittelt werde, welche eine solche Kraft besitzt, dass sie sogar chemische Verwandtschaften bewältigt. Sie selbst hängt aber in dieser Beziehung sowohl von dem chemischen Gegensatze des Blutes, welches alkalisch ist, und der parenchymatösen Flüssigkeit, die sauer ist, ab, als auch von dem Gewebe, das diesen Prozess vermittelt, und dem Blutdrucke in den Kapillaren, dessen etwas beträchtlichere Vermehrung oder Verminderung allsogleich eine vollkommene Umänderung jener Hauptströmung, die vom Sauren zum Alkalischen sich bewegt, bewirken kann.

Wir sehen also Anhaltspunkte genug, um die Abhängigkeit der Beschaffenheit des Plasma von der Blutbeschaffenheit annehmen zu können.

5. aus d. Wirkung d. Sauerstoffs u. Entkohlung d. Blutes.

5. Man hat jetzt alle Ursache zu glauben, dass die Kohlensäurebildung hauptsächlich im Parenchyme vor sich gehe, dass diese Bildung von Kohlensäure mit dem aktiven Verbrauch thierischer Materie entsprechend steige. Diese Steigerung kann jedoch nicht erfolgen, wenn nicht Sauerstoff in hinreichender Menge dem Parenchyme zugeführt wird; allein die Aufnahme des Sauerstoffs im Blute geschieht nicht durch einfache Diffusion im Serum, welches davon nur sehr wenig behält, sondern durch die Formgebilde, die Blutkörperchen, deren organisches Leben folglich je nach der Menge des aufzunehmenden Sauerstoffs mehr oder weniger, oft übermässig gesteigert wird. Nun wissen wir aber auch, dass die Menge der Kohlensäure im Blute auf seine Mischungsverhältnisse einwirke, indem sie die Gerinnungsfähigkeit des Fibrins begränze, es wird also bei einer grösseren Menge von Sauerstoff im Blute, die aber auf einen rascheren Verbrauch organischer Materie und Ueberschwängerung des Blutes mit exkrementiellen Stoffen hinweist, auch ein anderes Produkt gesetzt werden müssen, als sonst unter entsprechenden Umständen erfolgt wäre; ja es wird auch manchmal geschehen, dass eine solche Ueberladung des Blutes mit Auswurfsstoffen eine stürmische Ablagerung derselben unte rEntwickelung allgemeiner Erscheinungen zur Folge haben muss. In dem bis nun Entwickelten sehen wir also eine Reihe von Ursachen und Folgen, die sich im Verlaufe zwar ausgleichen, jedoch bei bedeutendem Uebermass oder Verminderung eines der Faktoren eine entsprechende Entmischung des Blutes nothwendig nach sich ziehen müssen u. s. w. Es sind dieses alles Anhaltspunkte, auf welch zahlreichen Wegen eine Veränderung der Blutmischung möglich sei, die dann den verschiedenen anomalen Produkten derselben zu Grunde liegt.

6. Schliesslich hat man sehr oft Gelegenheit an der Leiche Anomalien zu konstatiren, die ausser der Annahme einer präexistenten Krase keine andere Deutung zulassen. Eines der eklatantesten Beispiele dieser Art ist eben diese Tage während des Druckes vorliegenden Werkes im allgem. Krankenhause vorgekommen. Ich enthalte mich aller Auseinandersetzung des Falles, welche wahrscheinlich aus einer andern Feder mit Nächstem erfolgen dürfte und bringe nur einfach das Gesehene vor; die Anamnese wurde mir von Hrn. Dr. Wertheim, Sekundarärzte der Abtheilung für Hautkrankheiten des Hrn. Professors Hebra mitgetheilt. Der Leichenbefund wurde vom Assistenten Hrn. Dr. Heschl gemacht.

Johann Huber, 52 Jahre alt, Hauer von Geiselburg, V. U. M. B., trat ein den 30. Mai d. J. Patient ist gross, abgemagert, fühlt sich sehr schwach; die Untersuchung ergibt, dass die Haut gewisser Stellen, nämlich die der untern Extremitäten, von der Mitte des Oberschenkels an bis zu den Zehen hin im ganzen Umfange, ferner die Haut der beiden Vorderarme gleichfalls ringsum mit Gebilden durchsetzt war, welche sogleich näher beschrieben werden sollen. Ausser diesen, massenhaft mit solchen Neugebilden besetzten Stellen gab es noch am Rumpfe und am Nacken vereinzelte ähnliche Bildungen; bei der geringen Zahl derselben aber im Vergleich zu jener, die an den erwähnten Gegenden zu sehen war, erschien der übrige Körper vergleichsweise ganz frei geblieben zu sein. Diese Gebilde waren theils Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, durchaus von härtlicher Konsistenz, von braunrother Farbe, nicht juckend, nicht schmerzend; theils waren es Geschwüre, augenscheinlich aus derlei Knoten hervorgegangen, da die Erweichung bei einigen erst die Spitze ergriffen hatte, während rundum noch ein knotig anzufühlender Wall von der beschriebenen Farbe und Konsistenz vorhanden war. Diese Geschwüre waren mit conischen aus konzentrischen Ringen zusammengesetzten Krusten bedeckt, wie sie sich auf Geschwüren durch Vertrocknung des Exsudates bilden, indem successive um bereits vertrocknete Massen sich neue Exsudatmassen anlagern, welche später ebenfalls inkrustiren. Die oberwähnten, am Rumpfe und Nacken vorkommenden Knoten waren insofern äusserlich von diesem etwas verschieden, als sie mehr isolirt und umgreifbar und mit der überliegenden, in ihrer Farbe nicht geänderten allgemeinen Decke nur

an der Spitze des Knotens verwachsen waren, während die oben beschriebenen in ihrer ganzen Ausdehnung in das Hautgewebe eingebettet erschienen.

Bei Untersuchung des Rachens fand sich an der Uvula ein bohnengrosses, hartes Aftergebilde, welches dem Finger den Zugang zu den Choanen erschwerte. Die Stimme war anhaltend heiser. Die Untersuchung von Herz und Lunge ergab keine nachweisbare Abnormität. Auch der Unterleib zeigte bei der Untersuchung nichts Krankhaftes. Beim Eintritte war der Kranke fieberfrei.

Etwa 14 Tage nach seinem Eintritte begann er zu fiebern, zugleich klagte er jetzt über starkes Brennen im Schlunde, seine Kräfte schwanden, er magerte noch mehr ab. Gleichzeitig traten neue, ziemlich zahlreiche Eruptionen von ähnlichen erbsen- bis bohnengrossen braunrothen Efflorescenzen nun auch am Oberarme, an der obern Hälfte des Oberschenkels und am Bauche auf. Die untern Extremitäten schwollen ödematös an. Der Urin war ziemlich spärlich, ergab beim Erhitzen nach Zusatz von Salpetersäure eine sehr unbedeutende wolkige Trübung.

Am 2. Juli 1852 starb der Kranke.

Der Angabe des Kranken zufolge sollen die ersten Efflorescenzen am Unterschenkel vor 1—2 Jahren entstanden sein. Syph. örtl. Affect. weder nachweisbar, noch zugestanden.

Leichenbefund.

Der Körper, mittelgross, mager, schmutzig weiss, die Haut des Gesichtes, Halses und des Brustkorbes, sowie der obern Bauchhälfte und eines grossen Theiles der Oberarme mit schlaffen Runzeln versehen, das subcutane Zellgewebe der letzteren enthält ziemlich zahlreiche erbsengrosse, graulich rothe, medullare Tumoren, über denen die Haut leicht verschiebbar war, an den übrigen Körpergegenden (den Vorderarmen, dem Becken und den Unterextremitäten) waren gleiche Geschwülste vom subkutanem Zellstoff aus in die Haut hineingewachsen und ragten nun, indem sie diese allmälig durchbrachen, in Form blassrother, bis haselnussgrosser, derber Geschwülste, von denen einige mit schwarzbraunen, sehr konsistenten konischen Borken bedeckt waren, über das Niveau der umgebenden Haut hervor, so dass diese ein grobhöckeriges Aussehen erhielt. Auch war die zwischen den einzelnen Höckern gelegene Haut verdickt, serös infiltrirt und dabei äusserlich von grossen Platten sich abstossender Epidermis (besonders an den Unterschenkeln) bekleidet. Am linken Arm war die Entwicke-

lung dieser Geschwülste etwas stärker und an den Unterschenkeln überhaupt am stärksten und am weitesten fortgeschritten, die Füsse und Hände etwas ödematös. Die subcutanen Drüsen (der Achselhöhle, Leistengegend) zugleich bis über nussgrosse Geschwülste umstaltet. Das Kopfhaar spärlich, grau, die Pupillen eng, der Thorax entsprechend lang, Unterleib eingesunken. Das Schädelgewölbe kompakt, mit der Dura mater verwachsen, die innern Hirnhäute und das Gehirn blutarm, in den Hirnhöhlen etwas klares Serum. Die Schilddrüse blass, die Schleimhaut am Zungengrunde des weichen Gaumens, der Rachenhöhle, der hintern Kehldeckelfläche, einige Stellen der Luftröhre bis an die Theilungsstelle hinab, sammt den zu mehr denn Haselnussgrösse angeschwollenen Tonsillen von der gleichen höckerigen derben Beschaffenheit, stark (auf 3—4 M.) verdickt, zu medullären Geschwülsten umstaltet, von denen einige z. B. an der vordern und hintern Wand des Zäpfchens und des Velum palatinum, sowie des Kehldeckels und der Luftröhre zu schwarzen zottigen Massen zerfallend, die zwischen gelegene Schleimhaut ödematös, die Nasen- und Oesophagus-Schleimhaut nicht verändert.

In jedem Brustraume einige Unzen Serum, die Lungen mit den Spitzen angewachsen, daselbst von kleinen grauen, sehr dichten Schwielen durchzogen, sonst aufgedunsen, blutarm und in der hintern Hälfte sehr stark, nach vorne mässig ödematös. Im Herzbeutel etwas Serum, das Herz erschlafft, flüssiges und locker geronnenes Blut enthaltend.

In der Bauchhöhle etwas Serum. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, mässig mit Blut versehen. Die Gallenblase dünne Galle enthaltend, die Milz angewachsen, etwas grösser, blutreich und locker. Im Magen gallig gefärbte Flüssigkeit, die Schleimhaut desselben erhob sich zu zahlreichen linsen- bis kreuzerstückgrossen, mit verlängerten Villis besetzten Wülsten, von denen die kleinern weiss, in der Mitte am höchsten, die grössern jedoch graulich und in der Mitte einen ziemlich grossen, buchtigen Substanzverlust zeigten. Die umgebende Schleimhaut war in mässigem Grade grau pigmentirt. Im Dünndarm fanden sich einige grauliche, etwa halberbsengrosse solche Wulstungen ohne Substanzverlust und übrigens schmutzige dunkelgelbe Fäces. Die Nieren missfärbig, von zahlreichen weissen erbsen- bis haselnussgrossen Medullarknoten durchsetzt, brüchig; in der Blase etwas Urin. Die linke Hodensackhälfte etwas angeschwollen, in dem daselbst befindlichen Hoden zwei über haselnussgrosse Medullarknoten, am Rande der Eichel

etwa 5 Linien vom Frenulum rechts eine etwas gelockerte, suffundirte, hanfkorngrosse Stelle.

Die darauf vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Knoten zeigte die elementaren Gebilde eines akuten Krebses. Der Magen und ein Unterschenkel werden im Museum aufbewahrt.

Bemerkt muss ausserdem nur noch werden, dass man bis jetzt in der pathologischen Anatomie Eiweiss- und Faserstoffkrase nicht im chemischen Sinne zu nehmen habe, sondern nur als Ausdruck für die verschiedenen Stufen der Entwickelung der Proteïnstoffe, die zwischen Eiweiss und Fibrin, als ihren äussersten Punkten, liegen, je nachdem sie mit dem einen oder dem andern die grösste formelle Aehnlichkeit besitzen.

Entwickelung d. Blutanomalien.

Die Anomalien des Blutes entwickeln sich in drei Richtungen: 1) als Anomalien der Menge, 2) der Vertheilung und 3) der Beschaffenheit desselben.

A. Quantitative Anomalien des Blutes.

134. Diese beziehen sich auf das Mehr oder Weniger des im gesammten Gefässapparate enthaltenen Blutes.

A. Quantitative Anomalien u. zwar als Polyämie.

1. Im Gefässapparate ist anscheinlich *mehr* Blut vorhanden. Diesen Zustand nennt man Plethora, Polyämie, venöse Vollblütigkeit, Venosität, chronische Albuminose. — Ob das Gefässsystem mehr Blut als im Normalzustande enthalten kann, ist wissenschaftlich weder gehörig bewiesen noch widerlegt. Auf alle Fälle kann die Vermehrung die normale Menge nicht um vieles übersteigen, indem sie eine Ausdehnung der Gefässe und in Folge dessen auch eine vermehrte Ausschwitzung des Plasma nothwendig nach sich ziehen müsste. Dadurch entstünde nun ein anomales Verhältniss der flüssigen zu den festern Bestandtheilen des Blutes, also eine qualitative Anomalie, welche auch in der Wirklichkeit am wahrscheinlichsten die Erscheinungen der Plethora bedingen mag.

Ihre Entwickelung.

Bedingungen der Entwickelung. *a)* Eine übermässige Ernährung im Verhältniss zum Verbrauch des Blutes,

b) plötzliche Unterdrückung von habituellen Blutungen und Sekretionen, *c)* ein entsprechend geringer Verbrauch der organischen Materie.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Erscheinungen derselb. Anfüllung des gesammten Gefässsystems; die Weichtheile dunkler gefärbt, sukkulenter, zerreisslicher, die inneren Organe insbesondere blutreich, die rechte Herzhälfte meist erweitert, die Hypostasen ausgedehnt, die Haut düster, bräunlich, bläulich, straff mit ausgebreiteten, dunklen Todtenflecken, der ganze Leichnam stark durchfeuchtet, die Muskeln dunkelrothbraun, im Herzen lockere, dunkle Blutkoagula und geringe, mit flüssigem Blute getränkte Faserstoffgerinnungen.

Folgezustände. *a)* Sie bedingt eine Prädisposition zu Kongestionen, Hämorrhagie, Entzündungen; *b)* wirkt nachtheilig auf die Nervencentra; *c)* bewirkt einen schnellen Tod durch Blutungen, Gehirn und Lungenödem. Folgen derselb.

135. 2. Im Gefässsystem ist *weniger* Blut vorhanden: *Anämie.* Der Blutmangel dürfte ebenfalls im lebenden Organismus eine gewisse natürliche Gränze haben, die dadurch bedingt ist, dass das Lumen der arteriellen Gefässe ein bestimmtes Minimum der Verengerung besitzt, über das hinaus sich dieselben nicht mehr zusammenziehen können. Dies beweist das Wässerigwerden des Blutes nach stärkeren Blutverlusten. allgemeine Anämie.

Bedingende Ursachen der Anämie; *a)* Verlust von Blut oder Blutbestandtheilen — durch Hämorrhagie, übermässige Se- und Exkretionen; — *b)* verminderte Blutbildung aus was immer für einer Ursache; *c)* schnellere und bedeutendere Konsumtion ohne gleichmässigen Ersatz von Blut und Blastem — wie bei schnellem Wachsen, in der Pubertät, bei geschlechtlicher Ausschweifung, in akuten Krankheiten u. s. f.; *d)* angeborne Disposition, besonders beim weiblichen Geschlechte, mit mangelhafter Entwickelung des Kalibers der Arterien, Kleinheit des Herzens u. s. w. ihre Ursachen.

ihre Erscheinungen.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Blässe der Haut und der Organe, die oft ins Wächserne übergeht, — keine, oder sehr blasse Todtenflecke, — die Starre nicht unbedeutend, das Herz fest kontrahirt, Milz klein, das Blut blassroth, wässerig, keine Blutkoagula, jedoch Faserstoffgerinnungen, Durchfeuchtung des Gehirns, der Lungen, manchmal bei bedeutend entwickelter Hydrämie, seröse Ausscheidungen an mehreren Punkten.

B. Anomalien der Blutvertheilung.

136. Anomalien d. Blutvertheilung.

Jeder Abschnitt des Gefässsystems hat eine gewisse normale Kapazität, in der es das Blut, in entsprechendem Verhältnisse zur ganzen Masse desselben, enthält. Ist nun das Blut in grösserer oder geringerer Menge darin enthalten, so wird dadurch ein anomales Verhältniss gesetzt, welches der einen Richtung abnormer Blutvertheilung zu Grunde liegt. Die andere Richtung derselben kommt dadurch zu Stande, dass das Blut, welches eine allseitig geschlossene Bahn durchströmt, diese verlässt, und ausserhalb derselben sich ergiesst.

Wesen desselb.

Formen desselb.

1. Das Blut bleibt in der normalen Bahn, es entspricht aber in den einzelnen Abschnitten derselben dem normalen Verhältnisse nicht. Dieses kann nun auf zweifache Weise zu Stande kommen: *a)* Das Blut häuft sich in einem gewissen Abschnitte des Gefässsystems mehr an als in dem andern; *b)* die Menge des Blutes vermindert sich ursprünglich in einem gewissen Abschnitte des Gefässsystems, und häuft sich dafür in den übrigen an (s. primitive Anämie).

137. *A.* als anomale Blutanhäufung.

A. Anomale Blutanhäufung. Diese betrifft: α. das arterielle System; β) das venöse System; γ) den kleinen Kreislauf; δ) das Kapillargefässsystem.

α. im arteriellen System.

α. Blutüberfüllung im arteriellen Gefässsysteme.

Ursachen. Diese wirken theils auf die Menge des Blutes im Allgemeinen, theils, und dieses ist viel häufiger der

Fall, auf die Gefässe, theils haben sie ihren Grund in den anomalen Verhältnissen der Organe, welchen das Arterienblut zuströmt. Diesen verschiedenen Quellen der Entstehungsweise entsprechen auch die Formen, unter denen sie auftritt, indem die Blutüberfüllung im Allgemeinen als solche nur durch die eigenthümliche Entstehungsweise oder die Veränderungen, welche sie bereits in den Organen und Gefässen gesetzt hat, an der Leiche zu erkennen ist. Im Allgemeinen unterscheidet man folgende Formen:

1. Blutüberfüllung des ganzen arteriellen Systems. Diese geht aus der allgemeinen Plethora oder Störungen im venösen System hervor, und hat natürlich eine Erweiterung der Gefässe, Ueberfüllung des Kapillarsystems der Gewebe, reichlichere Plasmaausscheidung, vermehrte Se- und Exkretion u. s. w. zur Folge. Erkennbar an der Leiche, durch gesättigt rothe Farbe der Muskulatur, Sukkullenz der Gewebe, grössere, derbere Gerinnung im Herzen und grösseren Gefässen, Erweiterung derselben u. s. w. (s. Plethora). 1. d. ganzen arteriellen Systems.

2. Blutanhäufung im linken Herzen. Diese geht hervor aus einer Anomalie der Aortaklappen, Insufficienz der Klappen des venösen Ostiums, Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes mit Blut, Schlaffheit oder Paralyse und Fettmetamorphose der Herzwandungen, manchmal nur an ganz beschränkten Stellen, Störungen in den grösseren Gefässstämmen oder im Kapillarsysteme, die das Herz gleichsam nöthigen mit grösserer Propulsivkraft zu wirken u. s. w. Sie äussert sich in einer Vermehrung der Kapazität des linken Herzens. Als Folgen treten auf: theils Anomalien der Herzwandungen, als allgemeine Herzerweiterung oder umschriebenes Aneurysma, theils Blutmangel in dem Arteriensysteme, Verengerung der Aorta, hydrämische Beschaffenheit des Blutes u. s. w. (Weiteres darüber in den betreffenden Anomalien der Gefässe.) 2. im linken Herzen.

3. Blutanhäufung in den Arterienstämmen. Diese erstreckt sich oft auf grössere Aeste und Stämme, wenn 3. in d. Arterienstämmen.

sich an irgend einer Stelle Hemmnisse dem Blutstrome entgegenstellen, und zwar durch mechanischen Druck von aussen, übermässige Ernährung eines Organs, und dadurch bedingten, übermässig verstärkten Blutzufluss; durch Einleitung einer vikarirenden Thätigkeit eines Gefässes für ein anderes, das auf irgend eine Art unwegsam geworden ist. In diesen Fällen sind auch die entsprechenden Gefässe erweitert. — Die anomale Blutanhäufung aber, die nur an einzelnen umschriebenen Stellen der Gefässstämme und Aeste eintritt, ist nur von einer Erkrankung der Arterienwände abhängig, und wird bei dem Aneurysma unter einem abgehandelt werden.

138. β. Blutüberfüllung des venösen Systems. Diese kann entweder allgemein, oder auch nur auf einzelne Abschnitte beschränkt sein, wie z. B. im Pfortadersysteme, im Hämorrhoidal- und Blasengeflechte u. s. f., öfters erstreckt sie sich nur auf ganz umschriebene Stellen der Venen, wodurch die sogenannten Varices (Krampfadern) entstehen, die dann Gegenstand chirurgischer Behandlung werden können (s. Varices).

β. Blutüberfüllung d. venösen Systems.

Ursachen derselb.

Ursachen. 1) Störungen der Fortleitung des Blutes im Venensystem selbst, durch mechanischen Druck der Venenhauptstämme, Verstopfung durch fremde Körper und Koagula, Entzündung und ihre Folgen u. s. f.; 2) Störungen im rechten Herzen, durch Insufficienz des Klappenapparates; 3) Hemmungen im Kapillarkreislauf der Lungen; 4) Klappenfehler des linken Herzens; 5) Störungen im Arteriensysteme des grossen Kreislaufs. — Diese zwei letzten Ursachen wirken zunächst nur auf den kleinen Kreislauf, und erst durch diesen auf das Venensystem.

139. γ. Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs. Diese erscheint immer kombinirt mit der Kapillargefässüberfüllung in den Lungen, und lässt sich von dieser gar nicht trennen (s. Hyperämie der Lungen).

γ. Blutüberfüllung im kl. Kreislauf.

140. δ. Blutüberfüllung der Kapillargefässe (Hyperämie). Sie kann überall entstehen, in jedem Gewebe, das ein

δ. Blut-

Kapillarnetz enthält; ausgenommen sind daher: Oberhaut, Nägel, Haare, der Schmelz der Zähne. Auch Neubildungen, die vaskularisirt sind, werden zum Sitz der Hyperämie, und um so leichter, je zarter ihr Gewebe ist. Überfüllung d. Kapillaren.

Allgemeine Bedingungen ihrer Entstehung. Allgem. Bedingungen. Diese liegen *a)* in dem Organe oder Gewebe, welcher Sitz der Hyperämie ist; *b)* in den zuführenden Gefässen; *c)* in den entsprechenden Venen; *d)* im Blute; *e)* in den Kapillargefässen.

αα. Das Organ oder Gewebe kann eine Hyperämie herbeiführen: 1) durch eine vermehrte Funktionsthätigkeit, wodurch eine vermehrte Strömung des Blutes gegen dasselbe erfolgt; 2) durch ein erhöhtes, vegetatives Leben, in Folge dessen ein rascherer Stoffumsatz herbeigeführt wird; 3) durch Lockerung oder Zerstörung seines Gewebes, wodurch die Widerstandsfähigkeit der Kapillarwände vermindert wird, und eine Ausdehnung derselben erfolgt. αα. Von Seiten d. Organe u. Gewebe.

ββ. Die Arterien werden Ursache einer Hyperämie, wenn das Lumen eines der dem Kapillarnetze am nächsten liegenden Aestchen erweitert wird, — oder in Folge verminderter Energie des Herzens dasselbe nicht hinreicht, den Gegendruck im Venensystem zu neutralisiren, und der spezifischen Schwere des Blutes entgegen zu wirken (Ursache der Hypostasen). ββ. d. Arterien.

γγ. Die Venen bedingen eine Hyperämie durch alle jene Hindernisse, welche sich der freien Bewegung in denselben entgegenstellen, sie mögen nun auf was immer für einem Punkte des Venensystems, in den grösseren und kleineren Stämmen, oder im Herzen und dem kleinen Kreislaufe stattfinden. Diese Hemmnisse können weiters äussere, mechanische, durch Anomalien angränzender Gebilde und Organe gegebene, oder in den Venen selbst, in Folge von Verstopfung durch Blutgerinnung, Verbildungen der Klappen im Herzen und den Gefässen, oder innerliche, abnorme Wucherungen entstanden sein. γγ. d. Venen.

δδ. d. Blutes.

δδ. Das Blut wird zur Ursache der Hyperämie durch seine Krase, Dichtigkeit, Viskosität, manchmal auch durch einen Gehalt an festen Partikeln, die die Kapillargefässe mechanisch zu verstopfen im Stande sind.

εε. d. Kapillaren.

εε. Die Kapillaren selbst werden Ursache einer Hyperämie durch Verlust des Tonus ihrer Wände, welcher Verlust ihren Widerstand gegen den Druck des Blutes aufhebt, und eine mechanische Ueberfüllung derselben begünstigt.

141. Wesen d. Hyperämie.

Die Hyperämie, wiewol sie nur eine rein quantitative Anomalie zu sein scheint, ist dennoch bis jetzt in ihrem Wesen noch nicht völlig ergründet, um so mehr, als ihr Verhältniss zur Entzündung, deren erstes Stadium sie ausmacht, und immer derselben vorangeht, noch keineswegs vollkommen ermittelt ist. Man weiss noch nicht, warum in einem Falle die Hyperämie eine längere Zeit andauern kann, und sogar Hypertrophie der Organe, Erweiterungen des Lumens der nächst zuführenden Arterien setzt, ohne in Entzündung überzugehen, während sie in anderen Fällen bei einer viel kürzeren Dauer in die ferneren Stadien derselben ohne Aufenthalt übergeht. Offenbar liegt der Grund davon einerseits in der bedingenden Ursache, andererseits aber im Blute. Es ist jedoch bis jetzt nicht gelungen, die näheren Verhältnisse dieser zwei Momente zu ermitteln und festzustellen.

Eintheilung derselben in: *a)* aktive. *b)* passive. *c)* mechanische. *d)* hypostatische.

Man theilt gewöhnlich die Hyperämie ein in eine *a)* aktive, die entsteht durch eine Erregung der sensitiven und antagonistischen Lähmung der Gefässnerven; *b)* passive, wo die erzeugende Ursache so gewirkt hat, dass eine direkte Lähmung der Gefässnerven mit gleichzeitig gesunkener Energie des centralen Nervensystems erfolgt; *c)* mechanische, und zwar in Folge von äusseren oder inneren mechanischen Hindernissen, Mangel an hinlänglicher Blutzufuhr in unbeweglich geschlossenen Räumen (wie bei Atrophie des Gehirns), rascher Entleerung grosser Hohlorgane (des Uterus nach schnell erfolgter Austreibung der Frucht); exzentrischem, rarefizirendem Schwunde der Organe u. s. f.; *d)* hypostatische,

wo das Blut, in Folge des geringen Tonus der Gefässwände und gesunkener Propulsivkraft des Herzens dem Gesetze der Schwere folgt.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Zur besseren Vergleichung und Vollständigkeit des Bildes werden wir diese in den einzelnen Organen beim ersten Stadium der Entzündung durchführen. 142. Erscheinungen derselb.

Der Verlauf der Hyperämie richtet sich nach den dieselbe bedingenden Ursachen. Werden diese aufgehoben, so hört auch die Hyperämie auf. Nur in Fällen, wo die bedingende Ursache eine derartige ist, dass ihre Wirkung durch Entwickelung eines stärkeren Kollateralkreislaufes gehoben werden kann, verschwindet sie auch bei weiterem Fortbestehen der Ursache, z. B. bei Schliessung eines grösseren Venenstammes durch ein anliegendes Aftergebilde, Verödung desselben u. s. w., wenn sich ein vikarirender Kollateralkreislauf entwickeln kann. 143. Verlauf der Hyperämie.

Folgen der Hyperämie. Dauert die Hyperämie länger, so kann sie zur Folge haben: Hypertrophie der Organe, Funktionsstörung derselben, seröse Exsudate (Oedeme), — Blutungen, — bei langer Andauer: Atrophie der Organe, Lockerung der Gewebe, oder sie geht in Entzündung über. — Auf das Blut kann sie nachtheilig wirken, durch Veränderung seiner Beschaffenheit in Folge zu reichlicher Ausschwitzung der serösen Bestandtheile und Verminderung der ganzen Blutmasse; — auf die benachbarten Organe aber durch den Druck auf dieselben, in Folge von Schwellung des Organs, in welchem sie ihren Sitz hat. 144. Folgen derselb.

Den Tod kann sie herbeiführen durch rasche und ausgedehnte Entwickelung in lebenswichtigen Organen, Blutungen, Veränderung der Blutkrase, mannigfache, theils direkte, theils indirekte Funktionsstörungen.

B. Das Blut vermindert sich ursprünglich in einzelnen Abschnitten des Gefässsystems. Lokaler Blutmangel. Anämie. Der lokale Blutmangel kann statt- 145. *B.* Anämie.

haben: α) im arteriellen, β) im venösen, γ) im Kapillargefässsystem.

α. im arteriellen System.

α. Lokaler Blutmangel im arteriellen Gefässsystem.

Bedingungen seines Entstehens: 1) verminderte Kapazität des linken Ventrikels, in Folge von konzentrischer Hypertrophie; 2) Anomalien der venösen Klappen desselben, wodurch das Blut beim Zusammenziehen der Kammer in den linken Vorhof zurückgedrängt wird; 3) Störungen im Lungenkreislauf mit Behinderung desselben; 4) angeborne Enge der Aorta, oder des einen und anderen ihrer Aeste; 5) Funktionsunthätigkeit, Schwund der Organe, bedingt ebenfalls Verkümmerung der zu ihnen führenden Gefässe; 6) mechanische Störungen in der arteriellen Blutbahn haben eine Verminderung des Blutes in der unterhalb der Verengerung oder Obturation gelegenen Strecke der Gefässe zur Folge.

Formen u. die Folgen d. Anämie.

Die Formen dieser Anomalien ergeben sich aus dem Gesagten von selbst, und die Folgen bestehen in einer Verengerung des Lumens der Gefässe in grösseren Strecken, grösserem oder geringerem Schwund der betreffenden Organe, in Folge von Nutritionshemmung, auch Brand der Organe bei absolutem Mangel der Ernährung.

β. Anämie im venösen System.

β. Verminderung des Blutes im venösen Gefässsystem.

Eine solche Verminderung lässt sich nur dann denken, wenn das Blut in substantia mehr oder weniger die Bahn der Gefässe verlassen hat; also bei Hämorrhagien und starken Extravasaten. Auch bei geringerer Zufuhr des Blutes in ein Organ entsteht eine Verminderung des Blutes in den betreffenden Venen. Im Allgemeinen sind diese Anomalien von keiner besonderen Wichtigkeit.

γ. im Kapillar-System.

γ. Verminderung des Blutgehaltes in den Kapillargefässen (Lokale Anämie).

Bedingungen ihres Entstehens: 1) Theilerschei-

nung eines allgemeinen Blutmangels; 2) Folge von Verengerung, Verschliessung der zuführenden Arterie; 3) mechanischer Druck von aussen oder innen auf ein Organ, wodurch die Injektion der Kapillargefässe behindert wird. So z. B. bei den Lungen durch pleuritisches Exsudat, in Geweben, wo massige oder starre Exsudate sich abgelagert haben (Brightische Niere, — hepatisirte Lunge u. s. w.); 4) Verödung des Gefässapparates eines Organs, in Folge von anomalen Veränderungen seiner Wände, durch Verdichtung der Substanz, Auflagerung u. s. w. ihre Bedingungen.

Die Folgezustände sind: Blässe, Kollapsus, Schrumpfen der Gewebe, selbst Brand, Schwächung oder gänzliche Aufhebung ihrer Funktion. Sie sind desto wichtiger, je empfindlicher gegen Blutleere ein Organ ist, und je grössere Wichtigkeit für das Bestehen des Individuums dasselbe besitzt. ihre Folgen.

2. Anomalien der Blutströmung. Hämorrhagie, Extravasat, Apoplexie. **146.**

2. Hämorrhagien.

Jeder Erguss von Blut in toto ausserhalb des Gefässsystems ist Hämorrhagie, wenn er nach aussen, oder in eine Höhle des Körpers, die mit der Aussenwelt kommunizirt, erfolgt; Apoplexie, wenn die Blutung ihren Sitz im Kapillarsystem hat, und in die Substanz der Organe erfolgt. Das Produkt der Hämorrhagie ist das Extravasat. Begriff derselb.

Bedingungen der Entstehung: Die einzige und unumgängliche Bedinguug ist eine Zerreissung der Gefässwand. Die Ursachen aber, in Folge deren diese zerreissen kann, sind mannigfaltig, beziehen sich aber sämmtlich *a)* auf das Blut selbst, *b)* auf die Beschaffenheit der Gefässe, *c)* auf die Beschaffenheit des Organs, in dem die Blutung stattfindet, *d)* auf äussere zufällige Umstände. ihre Entstehungs-Ursachen.

a) Das Blut kann Ursache seines Austrittes aus der Gefässbahn werden, durch seine vermehrte Menge in einem Abschnitte des Gefässsystems, insbesondere, wenn diese Vermehrung schnell geschieht, wodurch nothwendig eine *a)* von Seite d. Bluts.

bedeutend grössere Ausdehnung der kleinen Gefässe bewirkt werden muss, als es sonst bei langsamem Entstehen und möglicher Ausgleichung durch die Venen geschehen würde; oder auch durch seine Viskosität, Verdickung, was eine geringere Flüssigkeit desselben und demgemäss auch einen grösseren Druck auf die Gefässwände zur Folge hat.

b) d. Gefässe.

b) Die Gefässe werden Veranlassung zur Blutung durch abnorme Beschaffenheit ihrer Wände, theils in Folge direkter Lähmung, auf dem Wege des Nerveneinflusses, theils aber in Folge krankhafter Prozesse, wie Entzündung, Vereiterung, Verknöcherung, Rigidität, Verdünnung u. s. w., die sich in ihnen entwickeln, und ihre Elastizität vernichten.

c) von Seite d. Gewebe.

c) Das Gewebe wird zur Ursache der Blutung, wenn es seine normale Dichtigkeit verliert (atrophirt, vereitert, verödet), oder ein äusserst zartes Parenchym entwickelt, das einem etwas grösseren Andrange des Blutes nicht mehr Widerstand zu leisten vermag, wie z. B. die organisirten und locker vaskularisirten Neubildungen; oder es entwickelt ein physiologisch weiches Gewebe, wie z. B. das Gehirn, eine grössere Funktionsthätigkeit, wodurch ein grösserer Andrang des Blutes und in Folge dessen eine Zerreissung der Gefässe erfolgt; oder das Gehirn atrophirt, es entsteht im Schädel ein Vacuum, und in Folge dessen ein vermehrter Blutdruck auf die Gefässe und Blutung.

d) in Folge äusserer Schädlichkeiten.

d) Die äusseren Umstände, welche eine Blutung hervorbringen können, sind traumatische Verletzungen, Erschütterung, Zerstörung der Gewebe durch chemische Stoffe, ein nachhaltender Druck, bedingt durch anomale Produkte, die sich stetig vergrössern, und zuletzt die Gefässwände perforiren, — schmelzende, organische Prozesse, wie Eiter- und Jauchebildung u. s. w.

Sitz der Blutung. Jeder Theil des Organismus, der ein Gefässsystem besitzt, kann auch Sitz der Blutung werden; sie erfolgt nicht nur in physiologischen Geweben, sondern auch in pathologischen, und zwar desto leichter, je gefässreicher, zarter das Gewebe ist. Besonders sind es die Medullarcarcinome und die pseudomembranösen Neubildungen auf der Pleura und dem Peritonäum, die besonders leicht Veranlassung zu Hämorrhagien werden. Ausserdem erfolgt die Blutung bald aus einem grösseren Stamme, oder einem grösseren Aste — *haemorrhagia vascularis*, — oder aus Kapillargefässen *(haemorr. capillaris)*. Je nach dem Ort, in welchem die Blutung stattfindet, unterscheidet man: *a)* Blutung in eine offene Höhle, sei es nun eine normale oder anomale; — je nach dem nun das Blut in diesem Falle nach aussen gefördert wird oder nicht, wird diese Blutung eine äussere oder innere benannt: *b)* Blutungen in eine geschlossene Höhle, z. B. Herzbeutel, Pleurasäcke, Bauchhöhle etc. (innere Blutung); *c)* Blutung in das Parenchym eines Organes oder Gewebes; — interstitielle, parenchymatöse Blutung, Apoplexie im weiteren Sinne; wobei jedoch das Gewebe ein physiologisches oder ein pathologisches sein kann.

147. Sitz d. Blutung. Unterschied derselb. nach d. Oertlichkeit. äussere u. innere Blutung. Apoplexie.

Grad der Blutung. Dieser kann sehr verschieden sein, von den kleinsten Blutpunkten und Blutstriemen angefangen, bis zu einem Ergusse von mehreren Pfunden, wie sie bei Metrorrhagien, Berstungen grösserer Gefässe vorkommen. Die kapillaren Blutungen sind natürlich immer geringer. Die Ecchymosen, Suggillationen, Suffusionen sind nur geringere Grade der Hämorrhagie im Parenchym.

148. Grad d. Blutung.

Das durch die Hämorrhagie gesetzte Produkt ist Blut in toto, und führt den Namen Extravasat. Seine Metamorphosen sind im Allgemeinen dieselben, wie wir sie bei Exsudaten (s. oben Metam. d. hämorrhagischen Exsud. §. 90) angeführt haben, und noch später bei Stockungen des Blutes innerhalb der Gefässe näher anführen werden. Die unmittelbaren Formveränderun-

Produkt d. Blutung. Extravasat.

gen unterscheiden sich aber: *a)* nach dem Orte, je nachdem das Extravasat nämlich in eine offene Höhle, einen geschlossenen Sack, oder in das Parenchym abgesetzt worden ist, und *b)* nach der Verunreinigung desselben mit anderen Stoffen, je nachdem es nämlich rein bleibt, oder mit verschiedenen Se- und Exkreten oder anderen anomalen Produkten vermischt und entmischt erscheint.

149. Erscheinungen der Blutung. *A.* Allgemeine.

Erscheinungen. Diese beziehen sich: *a)* auf die Farbe; *b)* auf die Konsistenz; *c)* auf die Menge des Extravasates.

1. in d. Farbe d. Extravasats. 1. Bezüglich der Farbe: Das arterielle, reine flüssige, unmittelbar nach aussen sich ergiessende Blut ist *hochroth* (durch den Einfluss der atmosphärischen Luft); *dunkler* dagegen ist venöses, geronnenes, altes, durch Säuren und Darmgase, Eiter, Jauche und andere anomale Produkte verändertes Blut, aber auch dann, wenn es in geschlossenen Räumen in grösseren Mengen abgesetzt wurde und geronnen ist.

2. in d. Konsistenz. als flüssiges u. geronnenes Blut. 2. Bezüglich der Konsistenz: Das Blut ist flüssig, wenn es unmittelbar nach aussen sich ergiesst, oder schon in einem Zersetzungsprozesse begriffen ist; stagnirt es aber, so gerinnt es je nach Umständen bald langsamer, bald schneller. Diese Gerinnung ist eine desto gleichförmigere und dunkler gefärbte, je frischer das Extravasat ist, und entfärbt sich desto mehr, je älter dasselbe wird. Es kann aber auch das Extravasat in Serum und Faserstoff sich sondern, wobei der letztere in klumpigen, streifigen, mehr weniger weissen, grauen, grauröthlichen, röthlichen Gerinnungen und maschigen Fachwerken das Gewebe mannigfaltig durchsetzt. Das Koagulum ist desto bedeutender, je mehr faserstoffige Bestandtheile das Blut enthält, wobei die Art der Gerinnung desselben, ob es nämlich eine centrale oder periphere, das Flüssige einkapselnde Schichte bildet, in Bezug auf die Resorption des ganzen Extravasates von besonderer Wichtigkeit ist.

3. Bezüglich der Menge: Die Menge des Blutes bewirkt nur in Parenchymen abweichende Erscheinungen, welche unter zwei Formen auftreten. α) Das Extravasat ist gering; in diesem Falle erscheint das Gewebe roth gesprenkelt, oder gestriemt, und bedingt die Apoplexia capillaris; β) das Extravasat ist bedeutend; in diesem Falle wird die Sprenkelung immer dichter, die rothen Punkte zahlreicher, das Gewebe gewulsteter, die Gewebstheile immer unkenntlicher, röther, lockerer, zerreisslicher, brüchiger, bis es bei weniger widerstandsfähigen, wie die Schleimhäute, das Gehirn, mehrere Aftergebilde, — zermalmt, zerwühlt, zu einem rothen Brei zerquetscht, oder durch das Zerreissen, Auseinanderdrängen der Gewebselemente bei massigeren Extravasaten, zu einer Höhlung umgewandelt erscheint — apoplektischer Herd. 3. in d. Menge.

Die Metamorphosen des apoplektischen Herdes sind die des Extravasates und Exsudates überhaupt (s. Exsudat §. 89). Der Unterschied liegt nur hier in der Färbung, die durch die Veränderungen des Hämatins gegeben wird, das vom Schwarzrothen durch rothbraun, rostfarben; bis zum Hellgelben sich entfärbt, und wenn das Extravasat flüssig geworden ist, durch Schmelzung der ganzen Extravasatmasse, in Form eines zarten Anfluges, die Wand der so gebildeten Höhle überkleidet. Je heller die Farbe, desto älter ist das Extravasat. Die Veränderungen des Hämatins sind bedingt durch eine Oxydirung. Je grösser also die Möglichkeit, Sauerstoff aus dem kreisenden Blute aufzunehmen, desto leichter und schneller die Entfärbung des Hämatins. Uebrigens sind alle weiteren Metamorphosen des Extravasates die des Exsudates im Allgemeinen, und die Veränderungen der apoplektischen Cyste die einer Vomica (s. Exsudat: Vomicabildung §. 104). **150.** Metamorphosen d. Extravasate.

B. Spezielle Erscheinungen. 1. Im Zellgewebe. Entsteht hauptsächlich in Folge mechanischer und traumatischer Einwirkung, oder spontan, in Folge passiver Hyperämie, in Form von umschriebenen, kleinen, seltener grossen, ausgebreiteten Blutergüssen (Apoplexia textus cellulosi); — die **151.** Erscheinungen in d. speziellen Geweben u. Organen.

1. im Zellgewebe.

grössten kommen vor an den unteren Gliedmassen, den Geschlechtstheilen des Weibes, in der Augenhöhle, vorzüglich aber bei der Ruptur des Uterus, im subserösen Zellgewebe des Bauchfells bis an die Niere reichend u. s. w.

152. 2. In den serösen Häuten. Die Hämorrhagie entsteht

2. in d. serösen Häuten.

hier selten in dem Gewebe selbst, höchstens bei mechanischen und traumatischen Schädlichkeiten; meist sind es die Krankheiten der Gefässe oder Hyperämien pseudomembranöser und Afterbildungen, welche ein hämorrhagisches Exsudat setzen. Die wichtigsten Formen sind:

α. Hämorrhagie d. Meningen.

α. ***Haemorrhagia intermeningealis.*** Ihr Sitz ist zwischen den Blättern der weichen Hirnhäute; und die Ursachen, welche sie hervorbringen, hauptsächlich traumatische Verletzung, Erkrankung der Gefässe, öfters mit aneurysmatischer Erweiterung derselben, Hyperämie höheren Grades, die manchmal eine spontane Blutung setzen u. s. w. — Das Extravasat kommt vorzugsweise an der Gehirnbasis und in grösserer oder geringerer Menge vor; manchmal ist es so gering, dass nur die metamorphosirten Reste derselben in Form von rostbraunen, hefengelben Lamellen, oder eines braunen Breies von verschiedener Konsistenz, oder einer Cyste von verschiedenem Inhalte zur Beobachtung kommen. — Metamorphosen und Folgen, wie beim Exsudat der Meningen (s. Entzündung der Gehirnhäute).

β. Hämothorax.

β. ***Haemothorax, — pleurorrhagia.*** Meist nur aus traumatischen Ursachen, oder in Folge von Hyperämie vaskularisirter, zarter, membranöser Neubildungen, insbesondere derjenigen, die sich aus tuberkulisirendem Exsudat entwickelt haben, und krankhafter Entartungen der Aorta. Das Blut ist hier in grösserer oder geringerer Menge angesammelt, und bedingt je nach den Ursachen und der Menge des Extravasats theils die Folgen des Exsudats, theils die allgemeinen Folgen der Blutung.

γ. Hämatopericardium.

γ. ***Haematopericardium***, Herzbeutelblutung. Selten anders als in Folge traumatischer Verletzung, aus mechanischen Ursachen entstandener Ruptur des Herzens, oder Berstung eines

Aneurysma der im Herzbeutel befindlichen Organe. Die Menge beträgt nie über $2^1/_2$ Pfund. Die Folgen sind die des Exsudats im Herzbeutel.

δ. Bauchfellblutung. — Entsteht in Folge traumatischer Ursachen, die eine Ruptur der grösseren Bauchorgane bedingen, von Berstung der Aneurysmen, Hyperämie vaskularisirter Pseudomembranen, und in diesem Falle als hämorrhagisches Exsudat, Perforationen des Darms, und Vereiterung von Aftergebilden. Metamorphosen und Folgen sind die des Exsudats in der Bauchhöhle. δ. Bauchfellblutung.

ε. Scheidenhautblutung meist bei Punktion der Hydrocele, aber auch spontan bei Berstung von Blutaderknoten. ε. Scheidenhautblutung.

153.

3. Blutung der äusseren Haut, meist in Folge traumatischer Verletzung, mechanischer Stase, unterbrochener Nerventhätigkeit, von Zerstörungsprozessen und Entartungen der Haut und ihrer Gefässe, häufig jedoch auch Folge innerer dyskrasischer Momente, aus der Hyperämie hervorgehend, oder durch eine rasch eintretende Blutzersetzung bedingt. Ihr Sitz ist bald das Hautgewebe selbst, bald die Follikeln, bald die Schichte zwischen Epidermis und Lederhaut, oder das Unterhautzellgewebe. Sie erscheint in Form von kleinen umschriebenen Flecken (Petechien, purpura maculosa), oder Striemen (vibices) — Ecchymosen — oder in Form von Knötchen, Bläschen und Blasen (*purpura papulosa, urticata, vesiculosa, bullosa*). Eine eigenthümliche Form ist die *purpura senilis*, den Todtenflecken sehr ähnlich; stellt Blutflecken vor von sehr dunkler Färbung, die sich im Gefolge einer Störung des Allgemeinbefindens an den unteren Extremitäten alter Leute entwickeln, und der *morbus maculosus Werlhoffii*, bei welcher Krankheit ähnliche Blutextravasate auch in den Schleimhäuten vorkommen. — Die Metamorphosen und allgemeinen Folgen sind die bekannten (s. hämorrhagisches Exsudat). Ihre nachtheilige Wirkung auf das Blut entsteht nur bei traumati- 3. Blutung d. äussern Haut.

schen Verletzungen, wenn die Blutung sehr stark ist, und Blutleere entsteht.

154. 4. Blutungen fibröser Häute. Unter diesen sind nur die
4. d. fibrösen Häute. der Beinhaut die wichtigsten, indem dieselben, wenn sie eine grössere Ausdehnung erlangen, und die Beinhaut vom Knochen losschälen, eine Nekrosirung des entblössten Knochenstückes zur Folge haben, was besonders an breiteren Knochen häufig geschieht.

Diese Blutungen kommen hauptsächlich in Folge traumatischer Verletzungen vor, und wenn sie sich am Schädel entwickeln, so wird dadurch die Dura mater abgelöst, und ein Druck auf das Gehirn hervorgebracht, der lebensgefährlich werden kann. — Bei Neugebornen hat man sogar in der Substanz der freien Fortsätze der harten Hirnhaut, wie das Zelt, die Sichel, Extravasate in grösseren Mengen in Gestalt länglicher, kaum erbsengrosser Ergüsse beobachtet. Eine der
Cephalämatom bei Neugebornen. wichtigsten Formen bei den Neugebornen ist das *Cephalämatom* — (Kopfblutgeschwulst, — thrombus neonatorum); — es ist dies ein Bluterguss unter das Pericranium in Folge einer Hyperämie der betreffenden Gefässe während des Geburtsaktes, meist am rechten Scheitelbein; die Knochenhaut wird hier zu einer teigig oder fluktuirend anzufühlenden, meist nierenförmigen Geschwulst erhoben, welche aber nie die Sutur überschreitet. Oefters ist mit dem äusseren Extravasate auch ein entsprechendes inneres gegeben, zwischen dem Knochen und der *dura mater*. Die Grösse varirt von der einer Haselnuss bis zu der des ganzen Knochens. Die Metamorphosen sind die bekannten. — In Bezug auf die Folgen ist nur die Verwandlung in Eiter wichtig, wobei Necrose der Knochen, Meningitis u. s. w. häufig sich zugesellt. In der Umgebung entwickelt sich einkapselnde Entzündung, die von Seite des Knochens ein Osteophyt setzt, das wallartig den Thrombus umgibt.

155. 5. Blutungen der Schleimhäute. Traumatische Verletzungen als bedingende Ursachen sind hier nicht so häufig, wie

auf der äusseren Haut. Am häufigsten sind die Zerstörungsprozesse, welche sich entweder ursprünglich in der Schleimhaut selbst entwickeln, oder von benachbarten Organen auf sie verpflanzt werden. Sehr oft sind es in der Schleimhaut gelagerte Aftergebilde, z. B. Krebse, welche stark vaskularisirt sind, und hyperämisch oder ulcerös werden, Ursache der Blutung. Mechanische oder passive Stasen, Berstungen von entwickelten Blutaderknoten, Hyperämien aus inneren Ursachen stark vaskularisirter Organe und Aftergebilde, bringen auch häufig Blutungen auf der Schleimhaut hervor. 5. d. Schleimhäute.

Sitz der Hämorrhagie ist bald das Gewebe der Schleimhaut in Form von Wulstungen, Suffusionen, bald aber ergiesst sich das Blut unmittelbar in die hohl- und schlauchartigen Organe, denen die Schleimhaut zur Auskleidung dient, und zwar findet dieses immer bei ulcerösen Prozessen der Schleimhaut statt, sie mögen aus was immer für einem Grunde sich entwickelt haben, oder wenn in ihrer Substanz entwickelte Aftergebilde Veranlassung der Hämorrhagie sind. Wird dabei das Blut unmittelbar zu Tage gefördert, wie bei der Epistaxis, Mundschleimhautblutung, manchen Formen der Metrorrhagie, Blutungen aus dem Mastdarm oder der Harnröhre, so ist es flüssig, hochroth, dagegen koagulirt, dunkel gefärbt, oder blauschwarz *(melaena)* in Fällen, wo dasselbe sich schon mit den verschiedenen Sekreten der Schleimhaut, den Darmgasen und andern exkrementiellen Stoffen vermischt hat. Sitz d. Hämorrhagie.

Metamorphosen des Extravasats. Im Schleimhautgewebe metamorphosirt es sich ganz den Exsudaten entsprechend; in den schlauchartigen und Hohlorganen koagulirt gewöhnlich das Extravasat, und geht Veränderungen ein wie beim Exsudat, wenn der Tod nicht früher erfolgt, oder es durch die natürlichen Oeffnungen nicht ausgestossen wird. Metamorphosen d. Extravasats.

Die Folgezustände richten sich nach der Menge des Extravasats, nach dem Sitze desselben, überhaupt nach denselben Momenten, wie beim Exsudat. Sie unterscheiden sich von jenen Folgezustände.

nur dadurch, dass sie durch eine unmittelbare Verminderung der Blutmasse einen allgemeinen Schwächezustand und bei bedeutenden Blutverlusten eine vollständige Aufhebung der Funktion lebenswichtiger Organe in Folge von Anämie bewirken.

Am wichtigsten sind folgende Blutungen der Schleimhaut:

a) Nasenbluten, *epistaxis*, kommt auch als habituelles bei zu zartem Baue der Nasenschleimhaut, manchmal nach unbedeutenden Anlässen vor.

b) Blutungen aus den Luftwegen, *haemoptoe*, *haemoptysis*.

c) Magen- und Darmblutungen, *Haematemesis, vomitus cruentus* und *enterorrhagia, melaena, morbus niger Hippocratis, proctorrhagia*. Unter den ulcerösen Prozessen sind es vorzüglich die tuberkulösen, typhösen, dyssenterischen, Hämorrhoidalgeschwüre, und bei Säuglingen oft die einfache Hyperämie des Mastdarms, welche tödtliche Blutungen hervorrufen. Im Magen vorzüglich das perforirende Magengeschwür, der Krebs und die hämorrhagischen Erosionen.

d) Blutungen der Harnwege, *Haematuria, mictus cruentus*. Der Sitz der Blutung kann in dem Nierenbecken, den Harnleitern, der Harnblase, oder der Harnröhre sein. Meist sind es mechanische Ursachen, das Durchpassiren harter spitziger Steine, welche sie hervorbringen. Oder es sind nur Ergüsse aus der Substanz der Niere in die Harnwege.

e) Blutungen der Geschlechtstheile. Unter diesen ist insbesondere die Gebärmutter Sitz derselben, seltener die Scheide oder die Tuben. Bei der Gebärmutter sind es entweder Anomalien des Verlaufs der Schwangerschaft, Anheftung der Placenta, oder Lähmungen des Organs nach vollendetem Geburtsakte, Zerreissungen desselben, Anomalien des Monatsflusses u. s. w. Das Blut fliesst dabei frei heraus, oder wird in der Gebärmutter zurück-

gehalten, und das Organ immer mehr ausgedehnt. Die Folgen dieser Blutung richten sich immer nach der Grösse des Blutverlustes.

156. 6. Blutung in Parenchymen.

6. Blutungen parenchymatöser Organe. — Bedingende Ursachen. Bei den parenchymatösen Organen sind es nicht so sehr die äussern mechanischen Verletzungen, als vielmehr die inneren, auf die Blutbewegung, Erkrankung der Gefässwände und Substanz der Organe sich beziehenden Momente, welche Veranlassung zu Blutungen werden, die desto eher erfolgt, je gefässreicher, lockerer das Organ, je energischer seine funktionelle Thätigkeit, je grösser seine dadurch bedingte Neigung zur Hyperämie ist.

Formen d. Blutung im Parenchym.

Die allgemeinen Formen, unter denen die Hämorrhagie der Parenchyme auftritt, haben wir oben §. 149 schon angegeben, sie beziehen sich nur auf das Mehr oder Weniger des Extravasats. Die Metamorphosen sind dieselben wie die des hämorrhagischen Exsudats (Exsudat), und die Folgen beziehen sich nur auf das Organ, und durch dieses erst auf das Allgemeinbefinden des Individuums, da das Extravasat im Parenchyme nie so bedeutend ist, dass es direkt durch Verminderung der Blutmasse lebensgefährlich werden könnte, wenn nicht die Blutung wiederholt auftritt oder aus einem grösseren Gefässe erfolgt. Sie sind sämmtlich dieselben wie beim Exsudat.

157. Spezielle Formen.

Die wichtigsten Extravasate sind:

aa) Im Gehirn. *Apoplexia cerebri.* Sie hat verschiedene Grade, die man als verschiedene Formen ansah: α) *Capillare.* Die weisse oder graue Gehirnsubstanz ist an einzelnen mehr weniger ausgebreiteten Stellen von punkt- oder striemenartigen Blutextravasaten durchzogen, und erscheint dunkelroth gesprenkelt oder gestreift, und zwar, besonders im letzteren Falle, der Faserung parallel; die dazwischenliegende Substanz hat noch ihre normale Farbe und Konsistenz, wenigstens ist sie sehr wenig verändert, und die Zerreissung hat gewiss nur einzelne Gewebselemente betroffen. β) Die Anzahl der einzelnen

aa) Gehirnblutung.

Extravasate vermehrt sich, die Zwischensubstanz ist nicht mehr sichtbar, sie ist zertrümmert, die Extravasate fliessen ineinander über, die Substanz erscheint gleichförmig roth, breiartig weich, wie zerquetscht. γ) Die Extravasate sind so ineinander geflossen, dass sie nur einen einzigen Herd bilden, der zugleich auch die zertrümmerte Gehirnsubstanz enthält, und von gleichfalls aus gequetschter Gehirnsubstanz bestehenden, unregelmässigen, vielfach ausgebuchteten, mit zottig hervorragenden Trümmern bedeckten Wänden umschlossen ist, apoplektischer Herd. Derselbe kann aber auch noch auf eine andere Weise entstehen, nämlich durch allmälige Vergrösserung des kleinen Herdes in Folge einer immerfort sich erneuernden Blutung und Auseinandertreibung der Gehirnsubstanz.

apoplektischer Herd.

Grösse d. apoplektischen Herdes.

Die Grösse des Herdes varirt von der eines Mohnsamenkorns bis zu der einer Faust und darüber, manchmal sogar bis zur Verödung einer ganzen Hemisphäre, wobei sie noch sehr oft in die Seitenventrikel und durch diese in das Gewebe der pia mater und des Cerebralblattes der Arachnoidea durchbrechen, besonders an der Basis des Gehirns.

Sitz d. Extravasates.

Der Sitz des Extravasats ist bald die Rinden- bald die Marksubstanz. Vorzüglich sind es aber die Anhäufungen der grauen Substanz, sei es nun in der Rinde oder in den inneren Theilen des Gehirns, in welchen die Apoplexie am häufigsten erfolgt; also vorzugsweise in den Seh- und Streifenhügeln, der grauen Rindensubstanz, seltener schon im Kleinhirn, Pons, Vierhügel, und fast nie im Balken, Fornix u. s. w.

Schnelligkeit ihrer Entwickelung.

Die Hämorrhagie entwickelt sich manchmal sehr langsam, manchmal aber äusserst schnell, so dass sie gleich tödtlich wird. Die sie bedingenden Ursachen verdienen der Wichtigkeit des Organs wegen eine nähere Auseinandersetzung. Es sind:

Bedingungen derselb.

a) traumatische Verletzungen, am häufigsten Gehirnerschütterung; *b)* Hyperämie des Gehirns, bedingt α) durch Konvulsionen, zumal Epilepsie, puerperale Eklampsie; β) durch in

der Substanz üppig wuchernde Aftergebilde, wie Krebse u. s. w.; γ) durch Obturation der Venenstämme der pia mater, des sinus longitudinalis, in der Umgebung von Entzündungsherden, oder auch innerhalb derselben bei Erweichung; δ) bei anomaler Dichtigkeit der Lungen, wozu besonders Raumbeengung des Thorax durch die schwangere Gebärmutter, oder Rückgrathsverkrümmungen prädisponirt; ε) im Verlaufe von Fiebern, namentlich den Typhoiden; *c)* Brightische Nierenkrankheit; *d)* Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation desselben; *e)* Entartungen der Gehirnarterien, zumal die atheromatöse und aneurysmatische; *f)* Gehirnschwund, wodurch ein Vacuum in der Schädelhöhle gesetzt wird, welcher Schwund aber meist schon Folge vorausgegangener Apoplexie ist, und immer eine besondere Beachtung als bedingendes Moment verdient.

Die Metamorphosen des apoplektischen Extravasats sind zwar im Allgemeinen dieselben wie beim hämorrhagischen Exsudate und Vomica in den übrigen parenchymatösen Organen, allein durch die normale physiologische Weichheit und hohe Dignität des Organs werden hier Modifikationen bedingt, die zu kennen unerlässlich ist. Die Metamorphosen beziehen sich sowohl auf das Extravasat, als auf die Umgebung desselben. Metamorphosen desselben.

a) Das Extravasat selbst erleidet die verschiedensten Veränderungen, die sich in nichts anderm von denen des Exsudats im Gehirne unterscheiden, ausser in der Färbung, welche hier vom Schwarzrothen und Zwetschkenbrühartigen durch alle Nüancen des Rothen hindurch bis zum Gelben und Lichten durchgeht, wobei der Farbestoff bald amorph, bald krystallinisch sich ausscheidet, und einem zarten Anfluge gleich die Wände überkleidet oder in Form einer Lamelle in der Narbe zurückbleibt, ihre Färbung bedingend. Das Extravasat selbst wird nach und nach ganz flüssig, indem sowohl das Ablagerungsprodukt als auch die zertrümmerten Partien der Gehirnsubstanz, welche bald in der Masse des Extravasats frei *a)* d. Extravasats.

schwimmen, oder in flockigen, zottigen Trümmern die Wände des Herdes bekleiden, schmelzen, wodurch die Wände selbst glatt werden. Die so geschmolzene Extravasatmasse wird entweder aufgesogen, oder bildet den Inhalt eines geschlossenen Sackes, der apoplektischen Cyste; dieses hängt von den Wänden ab, und von der primitiven Ausscheidung des Faserstoffs aus dem Extravasate. Wir haben das Nähere hierüber beim Exsudate §. 104 abgehandelt. *b)* In Bezug auf die Umgebung ist zu bemerken, dass in den angränzenden gesunden Theilen des Gehirns ein reaktiver Prozess sich entwickelt, und ein Exsudat setzt, das zum Theil sich organisirt, und zwar zu einer den apoplektischen Herd einkapselnden Schwiele. Ursprünglich erscheint die Membran als ein Gewebe aus Zellgewebe ähnlichen Fibrillen, ausgezogenen Kernbildungen, Kernfasern, Elementarkörperchen, Exsudatkugeln, gelbem, rothgelben, amorphen Pigment u. s. w., und besitzt manchmal ein fächeriges Gefüge, das nach Resorption jener Elementargebilde sich immer mehr verdichtet und zur oben benannten Schwiele wird, die sich sehr oft mit jenem zarten krystallinischen Farbestoffanflug bekleidet.

b) d. Umgebung.

Cysten-entwickelung. Die weiteren Metamorphosen dieser Cyste entwickeln sich nach folgenden Gesetzen:

α) Grosse Cysten vernarben nur ausnahmsweise, sie verkleinern sich gewöhnlich mehr oder weniger, schliessen sich jedoch nicht ganz.

β) Ist die Cyste vaskularisirt, so findet zwar eine Resorption, aber auch zugleich eine Sekretion neuen Inhaltes statt; ja sie kann sich noch dadurch vergrössern, wenn gleichzeitig Schwund des Gehirns vorhanden ist.

γ) Apoplektische Cysten der Gehirnrinde verkleinern sich noch schwieriger, weil hier verschiedenartige Theile zur Bildung der Cystenwände konkurriren.

δ) Nur kleine Cysten vernarben ganz, indem sich ihre inneren Flächen aneinander lagern und auf diese Art verwachsen.

ε) Der Entzündungsprozess im Gehirn, der sich in Folge

des Extravasats sekundär entwickelt, hat meist eine Verdichtung. Sclerosirung der Gehirnmasse zur Folge, welche wieder ihrerseits einen Schwund der Gehirnmasse bedingt.

Die Folgen der Apoplexie sind im Allgemeinen die der Exsudate. Im Gehirn jedoch bieten sie eine Verschiedenheit dar, die bedingt wird durch die Dignität des Organs, in Folge welcher auch kleinere Störungen von den nachtheiligsten Wirkungen auf das Leben des Individuums werden. Die häufigste Folge ist Lähmung, sowohl der Bewegung, als auch der Empfindung und der äussern Sinnesthätigkeiten. Der Tod erfolgt entweder plötzlich, in Folge einer umfangreichen Zerstörung des Organs, oder später in Folge der Reaktionserscheinungen im Gehirn, oder mittelbar in späteren Zeitperioden auf jedem Stadium des eingeleiteten Heilungsprozesses in Folge vernichteter oder gestörter lebenswichtiger Funktionen des Organs. Wichtig, als Folge des Blutextravasats, ist der oben angedeutete Schwund des Gehirns, der natürlich ein Vacuum in der Schädelhöhle setzt, das seinerseits entweder zu serösen Ergiessungen oder zu neuen Hämorrhagien Veranlassung gibt. Folgen.

158. Hämorrhagie in d. Lungen als: α) hämoptoischer Infarkt.

bb) In den Lungen. Diese erscheint in drei Formen: α) als hämoptoischer Infarkt, β) als apoplektischer Herd, und γ) als Blutung in den Kavernen oder Jaucheherden.

α) Dieser besteht in einem Ergusse des Blutes in die Lungenzellen, und bildet schwarzrothe Stellen, welche umschrieben und meist vom umgebenden Parenchym scharf gesondert sind. Ihre Schnittfläche ist deutlich grob- und ungleichkörnig, trocken, die Substanz derb, brüchig, überall von gleicher Konsistenz, das interstitielle Gewebe ist komprimirt und von Blut tingirt. Die Umgebung bald unverändert, bald mit mehr oder minder dunkelrothem Serum erfüllt, das sich ohne bestimmte Gränze in der Peripherie verliert. Die feinen Bronchialenden sind ebenfalls mit gestocktem Blute gefüllt, und streicht man mit dem Skalpellrücken über die Oberfläche des Infarkts, so erhält man eine unbedeutende Menge

eines mit vielen schwarzen, grumösen Flocken gemischten Blutes.

β) apoplektischer Herd.

β) Das Blutextravasat kombinirt sich mit einer Zertrümmerung des Lungenparenchyms, wodurch eine Kavität entsteht, die ein in verschiedenem Grade und auf verschiedene Weise geronnenes Blut enthält. Die umgebende Lungensubstanz ist zerrissen, blutig suffundirt, auf verschiedene Dicke im Zustande des hämoptoischen Infarktus (apoplektischer Herd).

Der Sitz beider Formen ist gewöhnlich derselbe, näher an der Lungenwurzel, oder auch manchmal gegen die Peripherie zu, wo sie sich einen Weg in den Pleurasack bahnen können. Die Grösse ist bei beiden fast gleich, selten 4 Quadratzoll übersteigend, wenn der apoplektische Herd aus einem Brandschorf der Lungensubstanz hervorgeht.

γ. als Blutung in d. Kavernen.

γ) Zuweilen in den tuberkulösen Kavernen, so wie allen Eiterherden, wenn diese einen Schmelzungsprozess eingegangen sind, der auch die Gefässe angreift (s. Exsudat, Kaverne §. 104).

Bedingende Ursachen d. Lungeninfarkts.

Bedingende Ursachen: aktive Erweiterung des rechten Herzens; Krankheiten der Lungenarterie, besonders der atheromatöse Prozess in derselben, sowie überhaupt alle Stasen, die entweder schnell eine grössere Intensität erlangen, oder durch ihre längere Dauer lähmend auf die Kapillaren wirken; ebenso alle schmelzenden Prozesse in der Lungensubstanz.

Metamorphosen desselben.

Metamorphosen. Das Extravasat zerfliesst und wird ausgeworfen, oder es organisirt sich, wobei dieselben Verhältnisse, wie bei der Vomica, statt haben können (s. hämorrhagisches Exsudat) und es bleibt entweder ein graues, starres, obsoletes Gewebe der Lungensubstanz oder eine narbige, callöse, das Gewebe zusammenziehende Schwarte, oder eine secernirende Kapsel zurück.

Folgezustände desselb.

Folgezustände. Diese hängen gänzlich von den Metamorphosen des Infarktes ab, von der Zerstörung, sowie von den reaktiven Erscheinungen im übrigen Parenchym, welche das Extravasat gesetzt hat; im Allgemeinen sind sie jedoch denen

des Exsudates gleich. Es ist nur zu bemerken, dass, wenn die Blutung in den Lungen aus einem grösseren Gefässe erfolgt, wodurch eine grössere Menge Blutes auf einmal ausgeworfen werden muss, der Tod durch Erstickung sehr leicht erfolgt.

cc) In der Milz. Wir übergehen hier die traumatischen Blutungen und erwähnen nur diejenige Form, die in Folge dyskratischer Prozesse mit Schwellung der Milz, Lockerung ihres Gewebes und öfters einer nicht unbedeutenden Grösse derselben, endlich einer Berstung der Kapsel mit Bluterguss in das Peritonäum entsteht. 159. *cc)* In d. Milz als Schwellung d. Milz.

Eine zweite Form ist der Infarkt der Milz, kommt theils spontan, theils in Folge von Gerinnungen im Blutgefässsystem vor. Er bildet bald grössere bald kleinere, im letzteren Falle oft mehrere Herde, die keilförmig von der Peripherie gegen die Mitte zulaufen, öfters jedoch den grössten Theil der Substanz einnehmen, scharf umschrieben, fest, derb, brüchig, im Anfange stets dunkelroth sind, später aber die den Infarkten gewöhnlichen Ausgänge zeigen. Die weiteren Metamorphosen sind dieselben wie bei den übrigen Extravasaten. und Infarkt.

dd) In den Nieren. Die Hämorrhagie kommt hier vor α) in Form kleiner Ecchymosen, die bald punkt-, bald striemenförmig in der Corticalsubstanz zerstreut sind; β) in Form von Herden von verschiedener Grösse in den Pyramiden. Das Extravasat verdrängt hier das umgebende Parenchym und zeigt sich in Form von schwarzbraunen, dichten Striemen und Streifen, die sich zwischen die Harnkanälchen einsenken und dieselben mehr oder weniger verdrängen. Die Metamorphosen bieten keine besondere Verschiedenheit. 160. *dd)* in d. Nieren als: α) Ecchymose. β) kleiner Herd.

ee) In der Gebärmutter. Diese Blutungen der Gebärmutter erscheinen in 2 Formen: α) als Blutfluss in die Höhle der Gebärmutter in Folge der Lähmung derselben nach vollendetem Geburtsakte oder mechanischer Einreissung der Substanz; β) in die Substanz selbst als Apoplexie, mit oder ohne gleichzeitigem Erguss in die Gebärmutterhöhle; die letz- 161. *ee)* in d. Gebärmutter als Blutung. α) in d. Höhle. β) in d.

Substanz derselb.

tere (Apoplexia uteri) wird bedingt durch Marcidität des Uterus in den Jahren der Dekrepidität und Rigidität der Gefässe, oder entsteht auch im Gefolge langsamer, schwieriger Geburten. Im ersten Falle hat sie ihren Sitz im fundus, im letzteren im cervix uteri. — Die Kennzeichen des Blutergusses im Fundus bieten nichts Abweichendes von andern Apoplexien dar; im Cervix begleitet sie nur eine eigene Schlaffheit, Paralyse und Erweiterung der Substanz in diesem Abschnitte.

C. Qualitative Anomalien des Blutes.

162. In der pathologischen Anatomie sind wir zur Zeit ausser Stande, die qualitativen Anomalien des Blutes anders zu beurtheilen, als *a)* nach der äusseren Beschaffenheit desselben in Bezug auf seine Farbe, Konsistenz, Gerinnungsfähigkeit; *b)* nach den Veränderungen, welche die einzelnen Gewebe und Organe in Folge der eben angedeuteten Veränderungen des Blutes erleiden; *c)* nach der Natur der Produkte, die aus dem Blute abgeschieden werden. — Ueber das Wesen der Anomalie selbst, die den eben erwähnten Erscheinungen zu Grunde liegt, sind wir nach dem, was oben §. **133** im Eingange zu den Anomalien des Blutes im Allgemeinen gesagt wurde, nicht im Stande etwas Positives anzuführen oder dasselbe zum Eintheilungsprinzipe zu benützen, daher wir uns auch für jetzt der üblichen Eintheilung in Hyperinosen, Hypinosen, seröse Dyskrasien u. s. w. noch immer begeben müssen. Des besseren Verständnisses wegen wollen wir jedoch sämmtliche hieher gehörende Anomalien in die der Gleichartigkeit des Blutes als flüssiger Substanz und die der Blutmischung — Dyskrasien — eintheilen. Wir übergehen hier die Anomalien der Farbe, Konsistenz und Gerinnungsfähigkeit des Blutes aus dem Grunde, weil dieselben keine selbstständigen Anomalien, sondern nur immer Begleiter primärer, anomaler Prozesse sind, deren physikalische Eigenschaften sie bilden. Wir beginnen mit den ersteren.

C. Qualitative Anomalien d. Blutes.

I. Anomalien der *Gleichartigkeit* des Blutes als *flüssiger* Substanz. 163.

Anomalien d. Gleichartigkeit d. Bluts.

Diese Anomalien bilden eine eigene Gruppe, die sich durch folgende Merkmale von den dyskratischen Anomalien unterscheidet. *a)* Sie haben sämmtlich eine lokale Bedeutung; d. h. ihre Entwickelung findet ursprünglich nicht allgemein im Blute statt, ist auch nicht unmittelbar Folge einer anomalen Blutkrase, sondern findet statt in Folge von Ursachen, die auf einen beschränkten Abschnitt des Gefässsystems oder des darin enthaltenen Blutes einwirken; *b)* die bedingende Ursache wirkt hier nicht ein, vermöge ihrer wesentlichen qualitativen Eigenschaften auf die Blutbildung selbst, sondern nur auf rein mechanische Weise auf die Blutströmung oder als organischer Reiz; *c)* geschieht es je, dass gewisse giftige Substanzen, ins Blut gelangend, eine Gerinnung desselben veranlassen, so entsteht diese immer am Orte der Infektion und affizirt erst sekundär die übrige Blutmasse; *d)* im Falle sich im Verlaufe des örtlichen Prozesses eine allgemeine anomale Blutmischung entwickelt, so geschieht dieses nicht so sehr durch den örtlichen Prozess selbst, als einen qualitativ anomalen, sondern entweder in mechanischer Weise, durch Verstopfung der Gefässe in Folge von Beimischung fremdartiger Elemente, wie Krebs, Eiterelemente oder in Folge von Veränderungen des örtlich gesetzten Produktes; *e)* sie bestehen alle in primären Ablagerungen oder Gerinnungen innerhalb des Gefässsystems, ohne mit einer ursprünglichen qualitativen Blutmischung in einem nothwendigen Kausalnexus zu stehen; *f)* entwickeln sie sich je aus primär vorhandenen Blutdyskrasien, so ist doch immer die nächste Ursache ihrer Entstehung eine zufällige und lokale.

ihre Charaktere.

Wir unterscheiden folgende Formen derselben:

1. Blutgerinnungen. 164.

1. Blutgerinnungen.

Diese erscheinen als Gerinnungen des Blutes im Ganzen und kommen sowohl im Herzen, als in den grossen arteriellen und venösen Stämmen, sowie im Kapillargefässsystem vor. Manch-

mal scheidet sich gleichzeitig ein Theil des Faserstoffs selbstständig ab, wo er dann aber mit der Blutgerinnung immer in Verbindung bleibt.

Ursachen derselben. Ursachen derselben im Allgemeinen sind: Hemmung der Blutbewegung, sei es durch Lähmung der Stosskraft des Herzens, sei es durch mechanische Hindernisse, die eine Verlangsamung oder gänzliche Aufhebung der Strömung im Gefässe hervorbringen, sei es durch Lähmung der Kontraktilität der Wände, wodurch eine passive Ausdehnung derselben und eine Verlangsamung des Blutstroms in der ausgedehnten Stelle entsteht; oder endlich durch Aufnahme von Stoffen ins Blut, die eine örtliche Gerinnung desselben zu bewirken im Stande sind, sei es dass sie in Folge einer Entzündung der Gefässwände darin abgesetzt werden, sei es dass sie durch Aufsaugung oder mechanische Beimischung ins Blut gelangen. Sind diese Gerinnungen im Herzen, so sind sie in Folge der Agonie entstanden und nur in seltenen Fällen durch andere Ursachen, z. B. Hereinwuchern von Aftergebilden in die vena cava und den rechten Vorhof. Am häufigsten finden sie sich jedoch in den grösseren Stämmen der Schenkelgefässe, der Venen der Gebärmutter, der Lungenarterie u. s. w.

165. Charaktere und Metamorphosen derselben. Die Charaktere u. Metamorphosen derselben. Blutgerinnungen innerhalb des Gefässsystems unterscheiden sich in ihren allgemeinen Charakteren in nichts von den Blutgerinnungen ausserhalb des Gefässsystems. Ihre Beschaffenheit hängt nicht so sehr von der sie bedingenden Ursache ab, als vielmehr von der präexistenten Blutkrase. Zeigen sie manchmal eine andere Beschaffenheit, wie z. B. die in Folge von Infektion der Blutmasse, oder einer Entzündung der Gefässwände gesetzten, so entsteht diese Verschiedenheit nur durch Beimengung von Stoffen, deren Beschaffenheit eine qualitativ verschiedene ist. Auch die in Folge von Nervenlähmung und mechanischer Stase in den Kapillaren erzeugten Hypostasen gehen gewöhnlich in Verjauchung und Brand über, werden also in ihrer Beschaf-

fenheit von der erzeugenden Ursache bedingt, was aber leicht erklärbar ist, indem diese beiden Einflüsse sowol die Vitalität des Gewebes, als auch des in dem betreffenden Gewebe kreisenden Blutes ganz oder theilweise aufheben und vernichten.

166. Ihre Form u. Erscheinungsverhältnisse.

Form und Erscheinungsverhältnisse der Blutgerinnung. Die Form richtet sich nach der Gestalt des Gefässes, wenn das Koagulum das Gefäss vollkommen ausfüllt, was aber nicht immer der Fall ist, indem sehr oft die Gerinnsel nur theilweise das Lumen des Gefässes verschliessen. Sie sind entweder ganz oder theilweise an die Wand fest adhärirend, oder auch gar nicht. Das Erstere findet statt bei denjenigen, die in Folge von Entzündung der Gefässhäute entstanden sind, während die aus mechanischen Ursachen entstandenen frei bleiben, und nur später, bei etwaiger Organisation, mit den Wänden verwachsen. Die Metamorphosen sind die des Extravasats, nur ist hierbei zu bemerken, dass bei etwaigem Zerfliessen des Koagulums zu Eiter derselbe immer zuerst in der Mitte sich bildet. Ferners, dass sehr oft, bei etwaiger grösserer Brüchigkeit des Koagulums, Stückchen davon in den Kreislauf kommen können, welche dann an einem andern Orte der Kapillaren oder feinsten arteriellen Verzweigungen die Gefässe obturiren und ähnliche Stasen und Blutgerinnungen hervorbringen. Die Ausdehnung der Gerinnung im Gefässe kann ebenfalls bald sehr gering sein, auf eine kleine Stelle sich beschränken, bald aber einen ganzen Ast mit allen seinen grösseren und kleineren Verzweigungen einnehmen. Auch ist die Blutgerinnung in den Venen weniger geneigt zur Organisation als in den Arterien, wiewol auch hier sehr oft strangartige Neubildungen des Bindegewebes in den grösseren Venenstämmen vorkommen.

Ausdehnung d. Gerinnung.

167. Folgezustände als Obturation d. Gefässe.

Folgezustände. Die Folgezustände richten sich nach der Ausdehnung des Blutkoagulums, nach dem Gefässe, in dem es vorkommt, nach den Metamorphosen desselben. Die nächste und wichtigste Folge ist die Obturation des Gefässes, Verlangsamung oder gänzliche Aufhebung des Blutstromes in dem un-

Oedem, Entzündung, Verjauchung, Brand u. s. w.

terhalb der Obturation gelegenen Ende und Vernichtung des vegetativen Lebens in dem entsprechenden Organe; daher Oedeme, Entzündung, Verjauchung, Brand, wenn dasselbe keinen Kollateralkreislauf entwickeln kann, — d. i. die obturirten oder obsoleten Gefässe keine Anastomosen mit benachbarten Arterien hatten, welche sich nun zu grösseren Gefässen entwickeln könnten, um auf diese Art den Blutumlauf im Organe herzustellen; — oder das Koagulum grössere Strecken, besonders des Kapillarsystems einnimmt, wie bei mechanischen Stasen, Lähmungen. — Die Obturation des Gefässes erfolgt bald durch das Koagulum primitiv, bald aber durch Organisation desselben zu Bindegewebe, wodurch das Gefäss unwegsam gemacht wird, verschrumpft, obsoleszirt. Diesen Ausgang beobachtet man hauptsächlich an Amputationsstümpfen in der Strecke der Arterie, die von der Wunde bis zum nächsten Kollateralaste sich ausdehnt und an unterbundenen Arterien. Die Entwickelung des Kollateralkreislaufes ist manchmal so mächtig, dass z. B. Nerven atrophirt werden, wenn dies zufällig in ihren Scheiden geschieht. Das obturirende Koagulum wird bei Amputationswunden und in Gefässen nach Unterbindungen Thrombus genannt. — Die zweite wichtige Folge ist das Zerfallen des Koagulums und Thrombus in Eiter, wodurch der sogenannte pyämische Prozess (s. pyämische Krase) und die metastatische Ablagerung eingeleitet wird (s. Metastase).

Thrombusbildung.

168. 2. Faserstoffkoagula.

2. Faserstoffkoagula.

Es sind dieses Abscheidungen im Gefässsystem, die bald schnell, bald langsam entstehen, und entweder ganz oder mit geringer Beimischung von Blutkörperchen während eines schnellen Gerinnens aus dem Faserstoff des Blutes bestehen. Die wichtigsten Formen, unter welchen sie erscheinen, sind: *a)* Faserstoffkoagula im Herzen (Sterbepolypen); — *b)* globulöse Vegetationen im Herzen; *c)* Exkrescenzen an den Herzklappen, wie überhaupt in den Gefässen; *d)* Ablagerungen in den Arterien; *e)* Venensteine.

Bedingende Ursachen. — Vorzugsweise mechanische Einflüsse, bald als allgemeine Verlangsamung des Blutstromes, wie bei den Sterbepolypen, und längere Agonie; bald als Unebenheiten und Rauhigkeiten an den Innenflächen der Gefässwände, bald als Ausbuchtungen der Wände in den Aneurysmen und Blutaderknoten (Varices), wodurch eine Stagnation des Blutes hervorgebracht wird. Manchmal sind auch die Ursachen gänzlich unbekannt. Bedingende Ursachen.

Allgemeine Erscheinungen. Diese Ablagerungen geschehen nie rasch, sondern schichtenweise, wie man dies in aneurysmatischen Säcken sieht; in den Arterien als grössere oder kleinere, einen Theil oder den ganzen Umfang des Gefässrohrs einnehmende membranöse Ausbreitungen, in dem Herzen aber als grössere, vielfach zwischen die Trabekeln verfilzte solide Klumpen, oder in Form kugeliger Vegetationen, die sich besonders in der Spitze des linken Ventrikels, manchmal aber auch im linken Herzohr, in Form kleiner, rundlicher, glatter, bis erbsengrosser, solider, oder innerlich hohler, sehr oft mit einem Fortsatze zwischen den Trabekeln haftender Klümpchen vorfinden. Der Faserstoff, aus dem sie sämmtlich bestehen, besitzt alle diejenigen Qualitäten, die wir beim Exsudatfaserstoff im Allgemeinen (s. §. 84) angeführt haben, und die Metamorphosen desselben sind nicht abweichend von denen des exsudirten Faserstoffes; nämlich: Aufsaugung, Obsolescirung, Schmelzung zu Eiter, Jauche, Organisirung. — Die Folgen sind die der Obturation und Obliteration der Gefässe, Aneurysmenbildung, Zerstörung der Gefässwände, Blutungen, metastatische Ablagerung, u. s. w. Allgemeine Erscheinungen derselb.

Formen. Die wichtigsten sind: **169.**

A. Auflagerung in den Arterien. Diese besteht in einer, unmittelbar aus dem kreisenden Blute sich niederschlagenden, excessiven Anbildung der innern Gefässhaut. Das Wesen dieses Vorganges ist noch nicht in allen Beziehungen genau erforscht. Einerseits nimmt man es an als en- Ihre Formen. *A.* Auflagerung in d. Arterien.

ihr Ursprung.

dogene Bildung, zu der eine arterielle Krase des Blutes, mit der eine excessive Fettbildung verbunden ist, prädisponirt und dieselbe veranlasst, andererseits aber als Folge einer Arteritis, deren Exsudat das vorbeiströmende Blut zu Faserstoffniederschlägen veranlasst. Aehnliches entsteht auch in Folge verschiedener Unebenheiten und Rauhigkeiten der Gefässwand, die aus was immer für einer Ursache, hauptsächlich aber in Folge des Alters, als Rigidität, Sprödigkeit der Arterienhäute sich entwickeln. Eine Form derselben, vorzugsweise die areolirte, verdankt ihre Entwickelung der dendritischen Vegetation.

Erscheinungen.

Erscheinungen. Die erste Spur dieser Auflagerung ist eine sehr zarte, weiche, weisspunktirte oder gestreifte, sukkulente, glasartig durchscheinende Membran, welche auf der noch normalen Ringfaserhaut aufliegt. Diese Schichte wird nun durch allmälige Ablagerung immer dicker, opaker, ligamentöser, fast knorpelartig. Es erzeugen sich in ihr durch Aufsaugung sehr kleine Lücken (s. Organis. d. Faserstoffs, gefensterte Membran), welche sich an einander lagern, und dadurch kleine, mit Blut gefüllte Kanälchen bilden, wodurch die ganze Auflagerung sehr oft das Ansehen eines dem corpus cavernosum ähnlichen, schwammigen Gewebes annimmt. Die Ringfaserhaut wird zugleich lockerer, leicht aufzufasern, schmutzig gelb, dünner und verliert ihre Elastizität. Im weiteren Verfolge kann die Auflagerung einen zweifachen Ausgang nehmen: α) in den atheromatösen Prozess; β) in Verknöcherung.

Ausgänge derselben, als:

α) atheromativer Prozess.

α. Der atheromatöse Prozess ist eine, der Verfettung des Faserstoffs analoge Umbildung der Auflagerung, die zu einer bräunlichen, aus Cholesterin, freiem elaïnhaltigem Fett, Albumin, Kalksalzen bestehende Masse zerfällt. Die Umwandlung geschieht immer in der Tiefe, mit einer fein punktirten, fahlen Trübung und Entfärbung derselben. Die Ringfaserhaut wird dabei ebenfalls schmutzigbraun, morsch, zerreisslich. Diese Erweichung in der Tiefe setzt sich immer mehr auf die innere Oberfläche fort, welche endlich platzt, wobei das Blut mit dem Breie

in unmittelbare Berührung kommt, denselben wegspült, die Auflagerung mannigfach aufwühlt, die unelastisch gewordene, spröde Gefässwandung an dieser Stelle zu einem Aneurysma ausdehnt, oder auch nur eine Art inneren Geschwürs der Arterienwand darstellt. Dieses Geschwür kann nun zur gänzlichen Berstung der Arterienwand führen; oder es wird der Kalkbrei eingedickt, verkreidet, verkalkt, oder es überzieht dasselbe eine neue Auflagerungsschichte. Sehr oft geschieht es, dass die Auflagerungsschichte durch Auseinanderdrängen der Fasern der Ringsfaserhaut, bei Erweiterung des Gefässrohrs, mit der indess schwielig gewordenen Zellscheide des Gefässes in unmittelbare Berührung kommt und verwächst.

β. Die Verknöcherung findet nur statt in Schichten von einer etwas bedeutenderen Dicke und Dichtigkeit, und immer in den tieferen Schichten, wo sie nackt auf der inneren Gefässoberfläche aufliegt, in Form von konkav-konvexen Plättchen mit einer glatten, innern, rauhen, einer unebenen, äusseren Fläche, und unregelmässigen, zackigen Rändern. Das Plättchen sieht gelblich aus, ist ziemlich hart und rauh, besteht aus Knochensubstanz, wobei jedoch der lamellöse Bau und die Markkanälchenbildung des normalen Knochens gänzlich fehlen. Diese Auflagerung überzieht oft nur kleine Strecken, manchmal aber auch ganze Arterienstämme und Zweige, wobei sie sehr oft die Ursprungsstellen der Zweige verlegt, und dieselben verengt oder zum gänzlichen Schwunde bringt. β. Verknöcherung.

Folgezustände. — Entzündung, Verdichtung der Zellscheide, — Erweiterung des Gefässrohres, Aneurysmenbildung, Berstung und Blutung, Metastasen in Folge fortgeschwemmten Fettbreies, Verengerung oder gänzliche Verschliessung von Oeffnungen sehr wichtiger Zweige, mit allen Folgen eines gänzlichen Blutmangels in den betreffenden Organen und Gebilden. Dies sind Oedeme, Lähmungen, Brand u. s. w. In den Lungen hat die Auflagerung der kleineren, wahrscheinlich auch der kleinsten Zweige, den hämoptoischen Infarktus zur Folge. — Im Herzen Folgezustände.

Verwachsung, Verdickung, Insufficienz der Klappen, die oft an der Basis knorpelhart werden.

Vorkommen. Vorkommen. Vorzugsweise im Aortensysteme, jedoch auch im linken Herzen mit mannigfacher Verbildung, Schrumpfung, Stenosirung der Klappen, — selten in der Lungenarterie, häufig in den artt. lienalis, cruralis, iliaca, coronariae cordis, cerebrales u. s. w.; selten in den artt. mesentericae, coeliaca, coronariae ventriculi; — auch in den Venen, und zwar meist im Ellbogenbuge, bei einem varix aneurysmaticus. — Das Alter von 40—60 Jahren, Fettleibigkeit, prädisponiren am meisten dazu, im jugendlichen Alter dagegen selten, und nur immer rein örtlich.

170. *B.* Die Faserstoffablagerung in den aneurysmatischen Säcken. Diese findet sich vorzüglich in den sackförmigen oder mit einem Halse aufsitzenden, oder auch in den cylinderförmigen und voluminösen; in den übrigen ist sie nur in dünnen Schichten vorhanden. Sie bestehet aus koncentrisch um einander gelagerten Schichten, von denen die äussersten, folglich die ältesten, dicht, kompakt, lederartig zähe, trocken, fahl oder weisslich, bisweilen sogar schwielig, verknöchert, und mit der Aneurysmawand verwachsen, oder zu einem gelben oder weisslichen Brei erweicht sind, während die inneren Schichten immer lockerer, feuchter und röther werden, und die innersten frischen Blutgerinnungen gleichen. Zwischen diesen Fibrinschichten befinden sich hie und da Lagen von einer der inneren Gefässhaut ähnlichen Masse, ähnlich den oben beschriebenen Auflagerungsschichten. Diese Gerinnungen führen manchmal eine spontane Heilung des aneurysmatischen Sackes herbei, und zwar dadurch, dass sie das ganze Rohr verstopfen, und durch ihre Umwandlung eine Verödung des Sackes herbeiführen. Uebrigens sind ihre Umwandlungsformen stets durch die qualitative Eigenschaft des Faserstoffs, aus dem sie bestehen, gegeben, und in nichts von den anderen Faserstoffkoagulis verschieden, wenn nicht übrigens früher eine Berstung des Gefässes und tödtliche Blutung erfolgt.

B. Ablagerung in d. aneurysmatischen Säcken.

C. Exkrescenzen im Herzen. Diese kommen sehr häufig als sehr verschieden geartete, abnorme Wucherungen auf der die Klappen überziehenden, innersten Gefässhaut vor, welche dann Veranlassung geben zu fibrösen Niederschlägen, die sie schichtenartig überziehen, wobei jedoch die ursprüngliche Form der Exkrescenz beibehalten wird. 171. *C.* Exkrescenzen.

D. Venensteine (Phlebolithen). Es sind dies kugelige, runde, länglichrunde, walzenförmige oder auch unregelmässig gestaltete Konkretionen von Hanfkorn- bis zur Haselnussgrösse, weisser oder gelblicher Farbe, vereinzelt oder in grösserer Menge im Kanale erweiterter Venen liegend, frei oder eingekeilt, oder mittelst stielartiger Fortsätze an die Venenwandungen geheftet, oder auch manchmal in einem eigenen, mehr oder weniger abgeschnürten Sacke befindlich. Ihre Bildung ist der Auflagerung in den Arterien analog. Sie haben einen koncentrisch geschichteten Bau, mit einer rundlichen Lücke im Inneren oder einer unregelmässigen Zerklüftung, in der sich der rostbraune oder hefengelbe Rest des ursprünglichen Blutkoagulums befindet. Die innersten Schichten sind gewöhnlich gelbweiss, sehr kompakt und glasartig brüchig; je mehr nach aussen werden die Lamellen weisser, weicher, von erdigem Bruch, so dass die äusserste Schichte weichhäutig, weiss, opak, stellenweise gallertartig durchscheinend und an die Venenwandungen heftend erscheint. Chemisch bestehen sie aus phosphorsaurem und etwas kohlensaurem Kalke, nebst Magnesia und einer zu ihrer Dauer sich verkehrt verhaltenden Menge von organischen Bestandtheilen. — Ihre Entstehung geht hervor aus einer schichtenweisen Ablagerung von Fibrin um einen präexistenten Blutpfropf. — Ihre Folgen sind nur die der Verstopfung der Venen. 172. *D.* Venensteine, ihre Erscheinungs-Charaktere.

3. *Die Blutgerinnungen im Kapillarsystem mit gleichzeitiger Exsudatbildung.* 173. 3. Im Kapillarsystem, als:

Diese erscheinen in zwei Formen: *A.* als metastatische Ablagerung; *B.* als Entzündung. *A.* Metastase.

Beide Formen sind darin ähnlich, dass sie rein lokale Pro-

B. Entzündung,

zesse sind, oft aus rein mechanischen Ursachen hervorgehen, und selbst dann, wenn sie aus einer allgemeinen Krase des Blutes entstehen, ihre Lokalisation doch eine zufällige, durch äussere Umstände bedingte ist; beide stellen einen Abscheidungs- und Ablagerungsprozess des Faserstoffes in den Kapillaren vor; unterscheiden sich jedoch von einander in mehreren Punkten, und zwar: erstens durch den Vorgang der Ablagerung: — bei der Metastase ist der Faserstoff das im Gefässe Bleibende, während das Serum meist exsudirt wird; in der Entzündung wird dagegen der grösste Theil des Faserstoffes ausserhalb des Gefässsystems gesetzt, während die Blutkügelchen, ausser bei hämorrhagischen Exsudaten, zurückbleiben und veröden; zweitens durch die Entstehung selbst. Die Metastase ist nämlich ein reiner Gerinnungsprozess des Blutes innerhalb der Kapillaren, während bei der Entzündung ein eigenes, uns noch ganz unbekanntes, organisches Moment hinzutritt, welches bewirkt, dass der gerinnende Faserstoff ausserhalb der Kapillaren exsudirt. Eine vermittelnde Form zwischen der Entzündung und der Metastase dürfte die sogenannte hypostatische Entzündung — Hypostase — sein, welche eben auch in nichts anderem besteht, als in einer spontanen Gerinnung des Blutes in den Kapillaren, in Folge einer verringerten Strömung desselben und Stagnation des Blutes nach dem Gesetze der Schwere, meist durch Lähmungszustände der betreffenden Organe oder des ganzen Organismus bedingt.

ihre unterscheidenden Charaktere.

174. *A. Metastase (capillare Phlebitis,* — lobulärer Prozess, — Eiterdepot). Man rechnet hierzu auch Gerinnungen in den grösseren Venen, von denen wir aber schon oben bei den Blutgerinnungen gesprochen haben, indem sie eigentlich nur die ersten und unmittelbaren Folgen der Phlebitis sind, und erst die Pyämie vermitteln.

A. Metastase. Ursachen.

Ursachen. Lokale, mechanische Verstopfung eines gewissen Abschnittes der Kapillaren durch Blut- oder Faserstoffkoagula oder fremde Körper, z. B. Merkurialkörnchen, sei

es, dass diese Verstopfung eine rein zufällige, durch örtliche Prozesse bedingt ist, oder aus dem Blute, in Folge einer präexistenten, pyämischen oder einer andern Krase desselben sich endogen herausgebildet hat und eine Koagulation des Blutes setzt, was wenigstens für die Mehrzahl der Fälle das Wahrscheinlichere ist.

175. Erscheinungen.

Erscheinungen. Diese Metastasen erscheinen in zweifacher Form: entweder als keilförmige, mit der Spitze nach der Mitte des Organs zu gerichtete, mit der Basis an der Oberfläche beginnende, scharfbegränzte, faserstoffige Ablagerungen innerhalb der Gefässe, deren Grösse der einer Erbse bis Wallnuss gleichen. Anfangs sind diese Infarkten dunkelroth, derb, brüchig, öfters durch Austreten des Serums und Blutfarbestoffs von einem dunkelrothen Hofe umgeben; bald aber erbleicht der Infarkt, wird röthlichgelb, gesprenkelt, gestriemt, zuletzt gelb, und zerfliesst oder verschrumpft, je nach der Qualität des Faserstoffs, während gleichzeitig in der Umgebung sich eine suppurative, schmelzende, den Infarkt sequestrirende, oder ebenfalls ein organisables Produkt setzende Entzündung heranbildet. In der zweiten Form sind es rundliche Knoten in der Peripherie von der oben beschriebenen Beschaffenheit, welche bald tiefer, bald oberflächlicher im Parenchym sitzen, und öfters mit einer schmelzenden Exsudatbildung an der Oberfläche des Organs verbunden sind. Am häufigsten erscheinen diese Knoten mit äusserst rascher Schmelzung der Ablagerung.

176. Metamorphosen.

Metamorphosen. Die Metamorphosen sind die des Faserstoffs im Allgemeinen; zu bemerken ist jedoch, dass, da der Metastase meist eine präexistente Krase vorangeht, sie sich auch demgemäss meist zu eitrig schmelzenden, verjauchenden, zunderartig zerfallenden Herden umwandelt, die manchmal sogar einen tuberkulösen oder einen dem Medullarkarcinom ähnlichen Habitus annehmen. Die Resorption erfolgt nur bei kleineren und bei geringem Grade der bedingenden Dyskrasie,

so wie die Verödung durch Schrumpfung und Organisation oder Obsolescirung zu den selteneren Fällen gehört.

177. Folgezustände. Sie sind theils lokale; — diese entwickeln sich im Organe der Lokalisation und hängen von der Qualität des metastatischen Produktes, dessen Metamorphosen und der Entzündung in der Umgebung, so wie von der Ausdehnung und Menge der Infarkten und der Dignität des Organs ab; — theils sind es allgemeine, insoferne eine stärkere Vergiftung des Blutes durch das zerfliessende, zerfallende Produkt, oder eine Störung in den lebenswichtigen Funktionen des Organismus durch Lähmung der Funktionsthätigkeit eines Organs erfolgt.

Folgezustände.

178. Vorkommen der Metastasen.

Vorkommen der Metastasen.

a) Lungenmetastase. Sie ist die häufigste und erscheint in beiden Formen, die erste meist vereinzelt an der Peripherie, die zweite meist in zahlreichen peripherisch oder in der Tiefe der Substanz gelagerten, hirsekorn- bis nussgrossen Knötchen von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Die an der Oberfläche sitzenden sind meist von einem schmelzenden, pleuritischen Exsudate begleitet. In der Umgebung ist das Lungengewebe ödematös. Von der lobulären Pneumonie unterscheiden sie sich dadurch, dass bei dieser das Exsudat theils ins Parenchym, theils in die Zellen ergossen ist; von dem hämoptoischen Infarkt aber dadurch, dass bei diesem das Blut in toto extravasirt und in die Lungenzellen abgelagert ist. Die Metamorphosen und Ausgänge sind dieselben, wie oben angegeben wurde, und überhaupt beim Exsudate stattfinden.

a) in d. Lungen.

b) Milzmetastase. Diese kommt ebenfalls in beiden Formen vor, und entwickelt sich vorzüglich bei der Pyämie nach einer Enkarditis.

b) d. Milz.

c) Nierenmetastase ist schon seltener, am häufigsten bei Enkarditis, hat ihren Sitz gewöhnlich in der Cortikalsubstanz, selten in den Pyramiden, und kommt ebenfalls

c) d. Nieren.

in beiden Formen vor. Das zwischen den einzelnen Infarkten befindliche Parenchym ist gewöhnlich normal und nur selten ist die ganze Niere geschwollen, lockerer und sukkulenter.

d) Lebermetastase ist noch seltener als die vorigen, kommt in den nämlichen Formen vor, hauptsächlich aber bei Vereiterungen im Pfortadersystem, und wenn die Knoten oberflächlich liegen, in Verbindung mit schmelzender Peritonitis. *d)* d. Leber.

e) Zellgewebsmetastasen; sehr häufig, oft sehr zahlreich; bilden entweder ausgebreitete Eiter- und Jaucheherde, oder kleine linsen- bis haselnussgrosse, begränzte Abscesse. *e)* im Zellgewebe.

f) Metastase auf serösen Häuten kommt hauptsächlich vor auf den Synovialkapseln grosser Gelenke, in Folge von Vereiterung parenchymatöser Organe. *f)* auf serösen Häuten.

g) Metastasen auf Schleimhäuten sind selten, und kommen bald in Form furunkelähnlicher Infarkten, bald in Form eines die oberflächliche Schicht der Schleimhaut einnehmenden platten Schorfes. *g)* auf Schleimhäuten.

h) Hautmetastase als Furunkel- und Anthraxbildung. *h)* auf d. Haut.

i) Muskelmetastase, kommt vor in Form kleiner, zerstreuter Eiterherde, die oft sehr ausgebreitet sind, und selbst im Herzen vorkommen, wo sie zur Zerreissung des Herzfleisches Anlass geben können. *i)* in d. Muskeln.

k) Metastasen im Gefässsystem, als spontane Ausscheidungen des Fibrins in den grösseren Gefässen und am Enkardium. Sie stellen lange, cylindrische oder klumpige, hautartige, rothe oder gelbliche weiche Massen dar, welche der Gefässwand ankleben, und eine sekundäre Entzündung derselben setzen. *k)* im Gefässsystem.

l) Metastasen im Gehirn nur bei sehr hohem Grade der Pyämie, in den tieferen Stellen des Grosshirns oft in Verbindung mit Apoplexie. *l)* im Gehirn.

m) in d. übrigen Organen.

m) Auch in den Tonsillen, der Parotis, am Auge, in den Synchondrosen kommen sie, wiewol seltener, vor.

179.

B. Entzündung.

Entzündung, ihre Charaktere.

Eine der wichtigsten Anomalien des Blutes ist die Entzündung, indem sie theils der grössten Menge von Krankheiten zu Grunde liegt, theils dieselben begleitet oder sekundär in ihrem Gefolge auftritt, und durch ihr Produkt im Gewebe zu den mannigfaltigsten Anomalien derselben Veranlassung wird. Pathologisch genommen ist sie ein anomaler organischer Prozess, dessen Produkt aber als ein materielles Substrat der pathologischen Anatomie angehört. Im pathologisch anatomischen Sinne ist sie daher ein anomaler organischer Ernährungsprozess mit Hyperämie, Stase- und Exsudatbildung im Kapillargefässsystem. Es erklärt nämlich die rein mechanische Theorie der Entzündung die eigenthümliche, qualitativ veränderte Bildung des plastischen Exsudats nicht, welches Exsudat den Entzündungsprozess von allen ähnlichen, z. B. der reinen Hyperämie, der Metastase u. s. w., unterscheidet.

180.

Bedingende Ursachen.

Bedingende Ursachen der Entzündung. Nachdem die Hyperämie das erste unvermeidliche Stadium der Entzündung bildet, so sollten alle jene Einwirkungen und Vorgänge, welche eine Hyperämie hervorbringen (s. Hyperämie §. 140 und die Ursachen derselben), auch zur bedingenden Ursache der Entzündung werden, sobald sie mit einer grösseren Intensität und durch längere Zeit einwirken. Nun trifft man aber sehr oft Zeichen intensiver und lange andauernder Hyperämien, mit bedeutender Entwickelung des Kalibers der Gefässe und Hypertrophie der Gebilde, ohne dass eine Entzündung eingetreten wäre, so dass man nicht immer und unter allen Umständen mit Bestimmtheit sagen kann, dass Entzündung aus einer Hyperämie hervorgehen wird und muss. Am sichersten sind noch die durch anomale Verhältnisse des Blutes oder lokale Bedingungen des Gewebes gesetzten Ursachen: wie entzündliche, tuberkulöse, typhöse, exanthematische Dyskrasie,

Verwundungen und Verletzungen aller Art, traumatische und chemische.

Vorkommen der Entzündung. Die Entzündung kommt in jedem Gewebe vor, welches ein Kapillargefässsystem besitzt, also auch in vaskularisirten Neugebilden, und zwar desto leichter und häufiger, je gefässreicher das Gebilde und je energischer seine funktionelle Thätigkeit ist. Nur der Schmelz der Zähne, die Gelenkknorpel und die Harngebilde erkranken nie an einer Entzündung. Der Sitz der Entzündung ist das Kapillarsystem; der Prozess entwickelt sich zuerst in den feinsten Kapillaren, jedoch bald der arteriellen, bald der venösen Seite näher, und schreitet von da erst gegen die Peripherie und die grösseren Arterien und Venenstämme zu. Er befällt auch nicht alle Kapillaren auf einmal, sondern nur einige, manchmal den grösseren Theil derselben, während die übrigen eine normale Beschaffenheit und Blutbewegung zeigen. 181. Vorkommen d. Entzündung.

Der Entzündungsprozess. Die nachfolgende Darstellung des Entzündungsprozesses ist Beobachtungen entnommen, die man an, durch mechanische oder chemische Einflüsse hervorgebrachter Entzündung der Theile angestellt hat. Auf einen angebrachten äusseren Reiz zieht sich dasjenige feine Arterienstämmchen zusammen, welches das Blut zu dem Bezirke des Kapillarsystems leitet, wo die Verletzung stattfand. Durch die Zusammenziehung desselben entsteht eine Verlangsamung des Blutstroms in dem entsprechenden Bezirke der Kapillaren, welche nun eine Senkung der Blutkörperchen, Anhäufung derselben, Verschwinden der Lymphräume und Erweiterung des Kapillarrohres zur Folge hat: — I. Stadium der Hyperämie. — In dieser Periode tritt eine Ausschwitzung des Serums ein, die ein Oedem des umgebenden Gewebes setzt; dadurch wird das Blut dichter, die Blutkörperchen dunkler, platter, mehr oder weniger aneinander klebend; gleichzeitig entstehen grössere oder kleinere Lücken, die mit Häufchen von weissen, durch eine hyaline Masse verbundenen Blutkörperchen angefüllt sind. Der 182. d. Entzündungsprozess. I. Stadium d. Hyperämie. II. Stadium d. Stase.

Blutstrom, der bisher noch immer eine oscillatorische Bewegung zeigte, d. i. bald nach vor- bald nach rückwärts sich bewegte, bleibt endlich stocken und erlangt eine dunkelziegelrothe, ins Kirschrothe übergehende Färbung: — II. Stadium der Stase. — Das Stocken des Blutes setzt eine Ausdehnung der Kapillaren und zugleich den Durchtritt einer entsprechend bedeutenden Menge plastischer Bestandtheile, die in das Parenchym oder auf freie Flächen sich ergiessen; die übrigen erstarren im Kapillargefässe selbst, indem sie jene Häufchen von weissen Blutkörperchen mit einer zarten Hülle umgeben, und in Form einer hyalinen Bindemasse sie zusammenkleben: — III. Stadium der Exsudation. — Je stärker die Ausdehnung der Kapillargefässwände ist, desto plastischer sind die Blutbestandtheile im Exsudat, und bei hohem Grade der Stase oder plötzlicher und starker Entwicklung derselben erfolgt sogar eine Zerreissung der Gefässwände mit gleichzeitigem Austritt von Blut in toto (hämorrhagisches Exsudat), was bei zarten Texturen, besonders in Neugebilden, sehr leicht und häufig stattfindet.

III. Stadium d. Exsudation.

Mit der Setzung des Exsudats hat der entzündliche Prozess seinen Cyklus beendet. Alles was später erfolgt, gehört nicht dem Entzündungsprozesse als solchem an, sondern theils den Metamorphosen, welche im Exsudate vor sich gehen, theils dem Vorgange zur Wiederherstellung der normalen Verhältnisse, nämlich des Blutumlaufs in den unwegsam gemachten Kapillaren. Dieses geschieht theils durch aufgehobene Lähmung oder Erweiterung der strikturirten Arterien, theils durch das Flottwerden der eingekeilten Blutkörperchen, was nicht nur von der Arterie aus mittelst Durchtränkung und Auflockerung des erstarrten durch das Blutserum aus dem kreisenden Strome, sondern auch von dem Gewebe aus nach dem Gesetze der Diffusion, durch Wiederaufnahme des dünnern Serums aus dem Exsudate selbst statt haben kann.

183. Momente

Die wichtigsten Momente der Entzündung sind: Stase- und Exsudatbildung und das Charakteristische der Entzündung: das

Erstarren des Plasmas im Kapillargefässe selbst und das Exsudat. Eine sich bildende Entzündung braucht aber nicht alle diese Stadien durchzulaufen, sie kann in jedem Augenblicke gehoben werden. Das umgebende Parenchym befindet sich in einem gewissen Umfange, der sich nach der Intensität der Entzündung und Lockerheit des Gewebes richtet, in einem Zustande von Hyperämie und seröser Durchfeuchtung: entzündlichen Oedems, das von der Mitte gegen die Peripherie zu abnimmt. d. Entzündung. Beschaffenheit d. Umgebung.

Ausgänge der Entzündung. Diese sind: 1) Resolution auf jedem Stadium derselben, mit Wiederherstellung des normalen Kreislaufs; 2) Exsudatbildung (s. Exsudat). — Es gibt sonst keinen anderen Ausgang des Prozesses. Aber in Bezug auf die Gefässe, in denen der Prozess stattfand, unterscheidet man: 1) Wiederherstellung des Kreislaufs. Dieses geschieht dadurch, dass die stockende und erstarrte Blutsäule theils durch das Serum des kreisenden Blutes, von der Berührungsfläche mit den wegsamen Gefässen aus, theils durch das Serum des ödematösen Gewebes, in Folge der Endosmose, aufgequellt, gelockert, und nach und nach in das Blut übergeführt wird; 2) Verödung der Gefässe in Folge von Metamorphose der erstarrten Elemente im Gefässe und des Exsudates; 3) Brand, Nekrose der Gefässe, als Uebertragung der brandigen Zerstörung auch auf die Gefässe vom Gewebe aus, in Folge absoluter Stase und vollständig aufgehobener Ernährung in dem letzteren. 184. Ausgänge derselben. 1. Resolution. 2. Exsudatbildung. in d. Gefässen: 1. Wiederherstellung d. Kreislaufs. 2. Verödung d. Gefässe. 3. Brand-Nekrose derselb.

Folgen der Entzündung. Diese sind schon durch die Ausgänge selbst, vorzüglich aber durch das Exsudat gegeben (s. Exsudat). Ausserdem aber sind es: α) Atrophie des Organs, in Folge zeitweise gehemmter Ernährung desselben, Obsolescirung der Kapillaren; β) Störung der Funktion des Organs, sowol während der Entstehung der Entzündung, als auch später in Folge der Metamorphose des Produkts und der Folgen im Organe. Diese Störung ist um so gefährlicher, je grössere Wichtigkeit das Organ für das Bestehen des Organismus besitzt; γ) der Tod. 185. Folgen derselb.

Dieser entwickelt sich theils durch die Intensität und den Sitz des Prozesses in lebenswichtigen Organen, theils in Folge des Brandes und mancher Folgezustände der Exsudate, wie: akutes Oedem der Lungen und des Gehirns, Blutungen u. s. w. (s. diese), theils in Folge von Erschöpfung und Lähmung, bei allzugrosser Ausbreitung des Prozesses im Organismus.

186. Erscheinungen der Entzündung. Dahin gehören:

Erscheinungen derselb.

1) Injektion der Gefässe. Diese ist sehr verschieden je nach dem Grade der Intensität der Hyperämie und Stase; in ihrer Form hängt sie aber ab von der Art der Verbreitung der Kapillargefässmaschen; sie ist daher striemig, büschelartig, punktförmig, strahlig, wie in den Nieren, oder auch mehr weniger gleichmässig u. s. w.; 2) Röthe. Diese hängt ebenfalls ab: *a)* vom Grade und Stärke der Injektion; *b)* von der Beschaffenheit des Exsudates; *c)* von der Beschaffenheit des Blutes, — und varirt vom Hell- und Ziegelrothen bis zum Dunkelrothen und Schwarzvioletten des Brandes. 3) Geschwulst als Vermehrung des Volumens; sie ist bedingt durch die Menge und Beschaffenheit des Exsudats; 4) die Umgebung. Diese ist ebenfalls Sitz der Hyperämie und serösen Ausschwitzung, die am Sitze der Entzündung am stärksten sind und sich gegen die Peripherie immer mehr verlieren.

1. Injektion.

2. Röthe.

3. Geschwulst.

4. d. Umgebung.

187. Arten der Entzündung. Man theilt die Entzündung gewöhnlich ein: 1) nach dem Charakter der bedingenden Ursache, in: α) aktive, die sich aus der aktiven Hyperämie entwickelt; β) passive (hypostatische Entzündung) — diese entwickelt sich aus der passiven Hyperämie, in Folge von Marasmus, allgemeiner Lähmung u. s. w., charakterisirt sich durch Abwesenheit von Schmerz, livide Röthe, die gleichzeitig als Imbibitionsröthe erscheint, und setzt ein Produkt, das arm an plastischen Stoffen ist, und gewöhnlich albuminös, serös, eitrig, jauchig, missfärbig roth, mit Neigung zum brandigen Zerfallen sich zeigt; γ) mechanische, — aus der mechanischen Hyperämie entstehend, und zur Stasis mit dunk-

Arten d. Entzündung.

1. nach d. Charakter d. bedingenden Ursache.

ler Röthe und Zerreissung der Gefässe sich steigernd. Sie zeichnet sich durch starke Geschwulst und Neigung zum Brandigwerden der Theile aus.

2. Dem Verlaufe nach ist die Entzündung: α) akut, d. i. in ihren Stadien schnell verlaufend, wohin die aktive, sthenische, traumatische u. s. w. gehört; β) chronisch, welchen Charakter gewöhnlich die asthenische, hypostatische, passive annimmt. Die Entzündung wird chronisch auf zweifache Weise: *a)* indem jedes Stadium eine längere Zeit protrahirt wird, so die Hyperämie, die Stasis; sie setzen gewöhnlich ein seröses Exsudat in grossen Mengen; *b)* indem eigentlich der Prozess selbst schnell verläuft, aber an einer Stelle abgelaufen an der nächstfolgenden beginnt und so langsam im Gewebe fortschreitet. Hieher gehören die Entzündungen vaskularisirter Häute, der serösen und Schleimhäute. — Auch sind die Eiter und Jauche setzenden Entzündungen gewöhnlich mehr chronischer Natur. 2. nach d. Verlauf.

3. Der Intensität nach. Die Intensität richtet sich nach der Stärke der Erscheinungen im Verhältnisse zur Zeit des Verlaufs. 3. nach d. Intensität.

4. Nach der Ausbreitung. α) Sie befällt die Gebilde in Form umschriebener kleiner Herde, oder schon ursprünglich in grossen Herden; β) sie befällt viele gleichartige Gebilde auf einmal, oder bald nach einander; γ) von den ursprünglichen Herden breitet sie sich aus auf homogene Gebilde, oder in Folge von Kontakt auf kontigue. 4. nach d. Ausbreitung.

5. Je nach den Gebilden und Organen in Bezug auf die Geneigtheit derselben zur Entzündung, die sehr verschieden ist (s. §. 181). Auch die Ausgänge derselben sind in verschiedenen Gebilden auch verschieden. Wir wollen sie in Folgendem einzeln durchgehen: 5. nach d. Sitz.

A. Entzündung des Bindegewebes. — Ist sehr häufig, besonders an Orten, wo grössere Anhäufungen desselben sich befinden, und kommt bald primär oder selbstständig 188. *A.* Im Bindegewebe.

Verlauf derselb.

vor, bald aber, und zwar viel häufiger, begleitet sie die Entzündung benachbarter Gebilde. Sie tritt bald akut, bald chronisch auf; — die letztere ist gewöhnlich eine abgeleitete, entwickelt sich in der Umgebung alter Abscesse, Fisteln, chronischer Geschwüre, bei mechanischen Stasen, erscheint mit braunrother Färbung, Varikosität der Kapillaren, und setzt gewöhnlich ein faserstoffiges, callös werdendes Exsudat. — Die erstere — akute Entzündung — erscheint im Stadium der Hyperämie mit einer punktirten oder unregelmässig gestreiften Injektion, die später gesättigter und gleichmässiger wird; das Gewebe ist da-

Produkt derselb.

bei leicht zerreisslich und geschwellt. — Das gesetzte Exsudat ist seltener ein faserstoffiges, und dann auch nur in geringer Menge, in Form kleiner Flöckchen, oder in ganz kleinen Herden; meist ist es ein albuminöses, zu Eiter zerfallendes, oder ein seröses, als akutes Oedem des Bindegewebes. — Das hämorrhagische kommt selten vor, meist nur bei mechanischer Stase und in Pseudomembranen; das tuberkulisirende nur sekundär, neben Tuberkelablagerung anderer Gebilde. Die Hypostasen bei allgemeinen Lähmungszuständen und Druck, setzen gewöhnlich ein verjauchen-

Metamorphosen d. Produktes.

des, brandig zerfallendes Exsudat. — Die Metamorphosen der Exsudate sind die gewöhnlichen, wiewol das Zerfallen zu Eiter am häufigsten ist. Der gebildete Abscess kann sich sehr weit durch allmälige Schmelzung des Gewebes verbreiten, bis er als Kongestionsabscess nach aussen sichtbar wird; es haben jedoch die Abscesse auch eine grosse Neigung zur Abkapselung, durch Erregung einer sekundären Entzündung im Umfange, die ein mehr plastisches, manchmal callös werdendes Exsudat setzt, das sich zu einem Balg organisirt. Alle diese Vorgänge bieten nichts Abweichendes von den allgemeinen Gesetzen der Metamorphose der Exsudate dar (s. Exsudate §. 89).

189. Folgezustände. Neben denjenigen, die als Veränderungen des Bindegewebes unmittelbar aus den Ausgängen der Bindegewebsentzündung hervorgehen, sind noch die in den be-

nachbarten Organen zu betrachten. Diese sind: α) Zerstörung und Atrophie der Nachbartheile; β) Verengerung der Hohlgebilde, wenn das Exsudat ein kallös erstarrendes war, und Erweiterung derselben, wenn das Bindegewebe in Folge der Vereiterung atrophirt, verschrumpft. In der Nähe von Gelenken kann das kallös werdende, oder eine Narbenbildung setzende Exsudat eine Verschmelzung der bezüglichen Muskeln, Sehnen und Bänder und dadurch eine Anchylose des Gelenkes herbeiführen. Auf das Blut wirkt die Bindegewebsentzündung auf die Art zurück, wie im Allgemeinen bei den Exsudaten angegeben wurde.

B. Entzündung des Fettgewebes. 190.

Kommt nie primär vor, ausser nach Verletzungen. In ihrer Erscheinungsform ist sie sowohl im Stadium der Hyperämie, wie in den ferneren Stadien, der der Bindegewebsentzündung ähnlich; — nur bei höheren Graden derselben schmilzt das Fett der Zellen, tritt durch die Wand heraus, und an seiner Stelle wird das Exsudat in die Fettzellen abgelagert, welches dem ganzen Gewebe ein gleichartiges, körniges Ansehen und eine grössere Resistenz gibt. — Uebrigens bieten die Ausgänge der Entzündung und Metamorphosen des Exsudats nichts Besonderes und von dem allgemeinen Gesetze Abweichendes dar.

B. Im Fettgewebe.

C. Entzündung der serösen Häute. 191.

Arten derselben. Man theilt sie ein: *a)* in primitive; in Folge traumatischer und mechanischer Einflüsse, von Kontakt mit fremdartigen Massen und als Reflex in Folge gestörter Thätigkeit der, in einem antagonistischen Verhältnisse der Funktion mit den serösen Häuten stehenden Organe; *b)* sympathische: als Ausbreitung der Entzündung von benachbarten Organen, hauptsächlich von denjenigen her, die von ihnen überkleidet werden, besonders dann, wenn dieselben Sitz länger bestehender, dyskratischer Prozesse waren; *c)* metastatische; als Folge allgemeiner Blutkrankheiten, die ihre Produkte in den serösen Häuten ablagern, z. B. Pyämie, Typhus, Exantheme, Krebs, Tuberkulose, Rheumatismus u. s. w.

In d. serösen Häuten.

Arten derselben nach d. Entstehungsursache.

Verlauf. Häufigkeit und Verlauf. Die Entzündung seröser Häute ist eine der häufigsten Krankheiten, entwickelt sich immer vom subserösen Zellstoffe aus, der sehr gefässreich ist, und setzt ihr Exsudat theils in das Gewebe, theils auf die freie Fläche der serösen Membran ab. In geschlossenen Säcken setzt das parietale Blatt immer ein mehr seröses, aber massenhafteres, das viscerale dagegen ein mehr plastisches, aber auch sparsameres Exsudat ab. Sie greift nicht leicht auf das darunter liegende Organ über, wo sie aber muskulöse Häute überzieht, bewirkt sie gewöhnlich eine Paralysirung derselben. Der Verlauf kann akut oder chronisch sein; im letzteren Falle ist es meist die zweite Form des chronischen Verlaufs (s. 187 2). Sie wird aber auch oft dadurch chronisch, dass sie auf die älteren Neubildungen, wenn diese vaskularisirt sind, sich fortpflanzt.

Ausgänge d. Entzündung u. Metamorphosen d. Exsudats. Ausgänge der Entzündung und Metamorphosen des Exsudats. Die Ausgänge der Entzündung sind die gewöhnlichen, nur ist der Brand äusserst selten, und auch dann ist er nur sekundär, von den benachbarten Geweben übergreifend. Die Metamorphosen des Exsudats haben nichts Eigenthümliches an sich, nur ist zu bemerken, dass das erstarrende, die Wände des Sackes membranartig überziehende Exsudat sehr oft ein tuberkulisirendes ist; oder es vaskularisirt sich, dann aber greift die Entzündung auf dasselbe über, setzt eine Verdickung der Schwarten oft auf mehrere Linien (diese Verdickung, so wie jene zart villös areolirte Form der Membranen, in der sie sehr oft die Pleura überkleiden, entstehen in Folge der Entwickelung dendritischer Vegetationen), oder ein hämorrhagisches Exsudat nebst gleichzeitiger Tuberkelbildung. Ueber die Verwachsungen der Blätter und die übrigen Metamorphosen (s. Exsudat §. 101—110).

Folgezustände. Folgezustände. Wir haben diese im Allgemeinen bei den Exsudaten abgehandelt. Hier bleibt uns nur noch von einigen Erwähnung zu thun, die auf den serösen Häuten eigenthümliche Formen darstellen, und zwar: α) Sehnen- oder Milch-

flecke (*maculae lacteae s. albidae*). Es sind umschriebene, gleichförmig dicke oder stellenweise dünnere, selbst siebförmig durchbrochene, bläulichweisse Platten von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form, aus Zell- oder fibroidem Gewebe bestehend, welche auf der freien Oberfläche der serösen Membran fest angeheftet sind, sich aber noch von derselben abziehen lassen, worauf ein ziemlich normales, doch etwas rauhes, trübes und dichteres seröses Gewebe sichtbar wird. Ihre Oberfläche ist bald eben, glatt und glänzend, bald gerunzelt, matt filzig und zottig, bisweilen mit fibroiden Granulationen besetzt. α. Sehnenflecke.

β) Fibroide Granulationen, als kleine, rundliche Körper von Hirsekorn- bis Erbsen- selbst Nussgrösse, welche aus einem fibroiden oder kallösen Gewebe bestehen, manchmal verknöchern, und sich eben sowol auf der freien Oberfläche, wie im subserösen Zellstoffe bilden können. Manchmal schnüren sich diese Konkretionen ab, trennen sich los und fallen in die Höhle des serösen Sackes frei hinein (s. dendritische Vegetation §. 125). β) fibroide Granulationen.

γ) Kartilaginescenz der serösen Haut, in milch- oder bläulichweissen, auch von Blutfarbestoffbeimengung schwärzlichen, schiefergrauen, rostbraunen oder gelben, gesprenkelten oder gestreiften, knorpelartigen Plättchen, mit glatter oder drusiger Oberfläche von verschiedener Dicke und Ausbreitung. γ) Kartilaginescenz.

δ) Verknöcherung kommt nur im fibroiden Exsudate in Form rauher, höckeriger, drusiger Plättchen von der verschiedensten Gestalt vor. δ) Verknöcherung.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Im Stadium der Hyperämie ist die Injektion der Gefässe nicht sehr sichtbar und mehr im subserösen Zellstoffe; die seröse Haut hat ein rothes, fleckiges oder gestreiftes Ansehen. Je grösser die Hyperämie wird und die Stase sich entwickelt, desto gleichmässiger, dunkler, brauner wird die Röthe; es erfolgen geringe Suffusionen und dadurch eine Sprenkelung von hellerem und dunklerem Roth. — In manchen Abtheilungen der serösen Häute ist die Röthe sehr gering (Arachnoidea, Synovialhäute); Path. anat. Erscheinungen.

auch steht das Exsudat nicht im Verhältnisse zur Röthe. — Das Exsudat bringt zuerst eine Trübung, Wulstung, Verdickung der Membran hervor, wodurch diese undurchsichtig, matt, glanzlos, molkig trübe, des Epitheliums beraubt, daher filzig rauh, aufgelockert, leicht zerreisslich und von den unterliegenden Theilen leicht ablösbar wird.

192. Specielle Formen der Entzündung seröser Häute.

Specielle Formen

1. Entzündung der Arachnoidea. Kommt viel seltener in Folge allgemein dyskratischer Prozesse auf dem Visceralblatte derselben als auf dem parietalen vor, wo sie häufiger und meist Folge von Verletzungen und Krankheiten der Schädelknochen ist. Die Entzündung des Visceralblattes kommt manchmal ohne gleichzeitige Theilnahme der pia mater, die gewöhnlich mitleidet, ganz selbständig vor. Der Sitz der Arachnitis ist gewöhnlich die Konvexität der Hemisphären; an der Schädelbasis ist sie nämlich viel seltener und geringer, und dann mit eitrigem Exsudate, besonders bei Kindern. — Die Produkte derselben unterscheiden sich in gar nichts von den der Entzündung seröser Häute im Allgemeinen. — Unter den Folgezuständen, welche die gewöhnlichen der Entzündung und Exsudatbildung im Allgemeinen sind, heben wir nur den Hydrocephalus und die Wirkung auf das Gehirn hervor, welches bald in Folge des Prozesses selbst, besonders in seiner Rindensubstanz erweicht, bald aber durch Druck bei grösseren Exsudaten, Verknöcherungen derselben, u. s. w. lebensgefährliche Störungen erleiden kann (s. allgemeine Folgen der Exsudate auf die Organe §. **113**).

1. Entzündung d. Arachnoidea.

Sitz u. Produkt derselb.

Folgezustände.

193. 2. Entzündung der pia mater. Die Hyperämie der pia mater tritt sehr oft als selbständige, von anderen krankhaften Zuständen des Gehirns unabhängige, die übrigen Stadien der Entzündung nicht nothwendig nach sich ziehende Anomalie. Sie ist bald primär, bald sekundär im Gefolge anderer dyskratischer Prozesse. Die pia mater ist in diesem Zustande vom Gehirn leicht ablösbar, mehr geröthet, die Kapillargefässe stärker injizirt.

2. Entz. d. pia mater.

Hyperämie derselb.

Die Entzündung selbst — *meningitis* — ist unter allen Entzündungen der Schädelorgane die häufigste, und kommt bald primär, in Folge von Schädlichkeiten, die auf die Gehirnorgane wirken, — z. B. Kopfverletzungen, Gehirnerschütterungen, übermässige Geistesanstrengungen, Berauschungen u. s. w. — häufiger aber noch als sekundäre, im Gefolge dyskratischer Prozesse, wie Exantheme, Säuferdyskrasie, Typhus, Puerperalfieber, Tuberkel, Pyämie, Brightische Krankheit u. s. f., oder mit anderen krankhaften Zuständen, wie mit grösseren Exsudationsprozessen, Entzündungen und Aftergebilden der Nachbarorgane, kombinirt vor. Entzündung,

Formen derselben. Man unterscheidet zwei Formen der Meningitis. Die eine entwickelt sich bei jungen, gesunden Personen, hat ihren Sitz über der Konvexität der Hemisphären, setzt ein faserstoffiges, eitriges Exsudat, ohne mit Hydrocephalie, Magenerweichung oder Tuberkulose in irgend einer Beziehung zu stehen; — während die andere fast ausschliesslich, oder wenigstens am intensivsten auf der Hirnbasis sich entwickelt, mit Hirnödem, Hydrocephalus, Magenerweichung und Tuberkulose kombinirt, und im Kindesalter oder bei jungen dyskratischen Individuen vorkommt. Chronische Meningitis als protrahirte Stase beobachtet man nie. — Das Exsudat setzt sich meist, und zwar wenn es sparsamer ist, längs dem Verlaufe der Gefässe ab. ihre Formen,

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Die Gefässe der pia mater sind injizirt und mehr gewunden, das Exsudat ergiesst sich theils in das Gewebe, theils in den Raum zwischen der pia mater und arachnoidea, oder in die letztere, auch auf die freie Oberfläche derselben. Die pia mater hängt entweder loser oder noch inniger durch Verklebung mit der Cortikalsubstanz des Gehirns zusammen; — das Exsudat ist am gewöhnlichsten ein gallertartig geronnener, gelblicher oder gelblichgrüner Faserstoff, oder ein albuminöser Eiter; bei der hyperämischen Form, ein trübes, eiweisshaltiges, flockiges Serum. Die Gehirnsubstanz ist bald normal, bald in der Rinde blutreicher, ihre Erscheinungen.

weicher, ödematös; ihr Sitz die Furchen zwischen den Hirnwindungen, über der Konvexität der Hemisphären, oder in der Mittellinie der Basis, in den Sylvischen Gruben, am vorderen Theile des Oberwurms, an der oberen Fläche des kleinen Gehirns u. s. w.

ihre Ausgänge u. s. w.

Ausgänge, Metamorphosen und Folgezustände sind die der serösen Entzündungen überhaupt. Unter den letzteren ist der Hydrocephalus und das Oedem der innern Hirnhäute am meisten zu beachten (s. diese).

194. Entzündung d. Rückenmarks-häute.

3. Entzündung der Rückenmarkshäute (Meningitis spinalis). Diese ist seltener, als die meningitis cerebralis, sehr selten eine spontane und dann eine Folge traumatischer Einwirkung; entwickelt sich meist in Folge von krankhaften Zuständen der Nachbargebilde. Die allgemeinen Erscheinungen derselben sind dieselben wie bei meningitis cerebralis, nur kommt hier nie ein tuberkulisirendes Exsudat vor. Fast die ganze Menge des gesetzten Produkts ergiesst sich hier auf die freie Oberfläche der pia mater und in den Arachnoidealsack, und vorzugsweise am hinteren Umfange des Rückenmarks, welches meist blass, anämisch, serös infiltrirt, etwas erweicht erscheint, wobei die inneren Rückenmarkshäute etwas getrübt und gewulstet sind.

195. Entzündung d. Pleura,

4. Entzündung der Pleura (Pleuritis). Sie ist eine der häufigsten Entzündungen, entsteht sowohl primär, in Folge direkt auf dieselbe wirkender Schädlichkeiten, wie mechanische Einwirkung, Kontakt mit fremden Substanzen; wie auch sekundär als sympathische und metastatische. Sie kann allgemein, d. i. über den ganzen Pleuraraum ausgebreitet sein, oder partiell, nur einen Theil des Sackes, und zwar bald das parietale, bald das viscerale Blatt, oder auch nur einzelne Abschnitte derselben, übrigens bald beide Seiten der Brust, bald nur eine derselben einnehmen.

ihre Erscheinungen,

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind die der Entzündung seröser Häute überhaupt. — Das Exsudat kann sowohl in Bezug auf seine Menge als Qualität

alle jene Verschiedenheiten zeigen, die oben angegeben wurden (s. Exs. §. 67—80). Gewöhnlich ist es bei Entzündung der Lungenpleura und der oberen Hälfte des Brustfelles etwas sparsamer und mehr plastisch, dagegen an der Zwerchfell- ihr Produkt
pleura und dem unteren Theile der Rippenpleura meist in grösserer Menge und mehr serös. Je seröser das Exsudat, desto grösser ist seine Menge, die oft auf 16 bis 20 Pfund steigen kann. Es kann alle Eigenschaften besitzen, die wir oben §. 94 etc. angeführt haben. Das tuberkulisirende ist von besonderer Wichtigkeit, indem es sich bald als ein faserstoffiges entwickelt, bald aber durch die Entzündung einer Pseudomembran als hämorrhagisches gesetzt wird. — Die Metamorphosen des Exsudates sind auch sehr mannigfaltig, Metamorphosen
Bald organisirt es sich zu zelligen, mehr oder minder straffen Ausbreitungen und Strängen, bald zu dichteren, zart villösen, areolirten Membranen, bald zu dichten, dicken, wie schwieligen, oft eine Dicke von mehreren Linien erreichenden membranösen Ausbreitungen. Die beiden letzten Formen entstehen langsam, und haben zur Grundlage die dendritische Vegetation (s. diese §. 125); bald aber ist das Exsudat ein schmelzendes, und führt alle Folgen eines solchen nach sich. — Die Folgezustände beziehen sich theils auf die Pleurahöhle, Folgezustände
welche durch Verwachsungen auf die mannigfaltigste Art ganz oder theilweise verkleinert, eingeengt, in kleinere Räume abgetheilt, oder gänzlich vernichtet wird. In anderen Fällen, bei eitrig jauchigen Exsudaten bilden sich abnorme Verbindungen derselben mit den Bronchien, der Leber und der Aussenfläche des in Bezug
Körpers. Theils sind es die die Pleuraräume begränzenden Or- auf die Pleura-
gane, welche leiden, und zwar zumeist die Lungen; diese wer- räume.
den durch massige Exsudate oft auf $^1/_8$ ihres Volumens zusammengedrückt, oder der pleuritische Prozess setzt in ihnen eine Pneu- d. Lungen.
monie der peripheren Schichten, oder ein akutes Oedem, oder es entwickelt sich ein Emphysem in Folge von Lähmung der Wandungen der Luftbläschen, oder es erleiden dieselben eine Anätzung

d. Rippenwand. und Durchbohrung u. s. w. Die Rippenwand erleidet mannigfache Missstaltung. Schon während der Entzündung, wenn diese an der Costalpleura sich entwickelt, werden die Intercostalmuskeln gelähmt, herausgetrieben. Später aber, wenn das Exsudat sich organisirt hat, die Pleurawände verwachsen und die Lunge aus was immer für einer Ursache sich nicht mehr ausdehnen kann, sinken sie ein, und zwar immer in der Gegend der 6—8. Rippe am tiefsten. War das Exsudat ein eitrig jauchiges, so werden sie leicht in der verschiedensten Richtung und Ausdehnung angeätzt; zerstört, die Rippen und Wirbel mannigfach blossgelegt, nekrosirt. Ein ähnliches geschieht mit dem Zwerchfell, welches unter denselben Umständen bald tief herabgedrängt, bald aber nach oben hinaufgedrängt oder zerstört wird. Gleichzeitig mit dem Zwerchfell erleiden die Leber und die Milz eine Lageveränderung. Das Herz erleidet auch manche Veränderungen. Bald pflanzt sich die Entzündung auf den Herzbeutel fort, bald ist mit der Kompression der Lunge eine Ueberfüllung des rechten Ventrikels vorhanden; das Herz selbst wird durch ein massigeres Exsudat, je nach dem Sitze desselben bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, bald nach abwärts geschoben; ja im Falle, wo eine grössere Verödung der Lunge rechts erfolgt, erleidet es eine derartige Lageveränderung, dass es mit der Spitze ganz nach rechts gewendet ist. — In Bezug auf die Folgen im Allgemeinbefinden ist die grössere oder geringere Hemmung der Funktionsthätigkeit der Lungen, sei es durch unmittelbaren Druck des Exsudats, sei es durch konsekutives Oedem, Emphysem derselben, dann Störungen im Kreislauf und die dadurch veränderte Blutbildung von besonderer Wichtigkeit.

d. Zwerchfell und d. Bauchorgane, sowie d. Herz.

d. Allgemeinbefinden.

196. 5. Entzündung des Herzbeutels. — Ist seltener primär, meist sekundär, in Begleitung vorzüglich des Gelenkrheumatismus, metastatisch oder abgeleitet. Sie ist bald allgemein, wie überhaupt die primären und aus einer allgemeinen Blutdyskrasie hervorgehenden, bald partiell, meist das parietale Blatt betreffend, übrigens ist sie bald akut, bald chronisch. —

5. Entzündung d. Herzbeutels.

Die pathol. anat. Erscheinungen sind die bekannten, die aber hier vorzüglich auf dem parietalen Blatte besonders ausgeprägt sind. Die Injektion ist nämlich eine lebhafte, oft mit kleinen Ecchymosen verbunden, und die ganze Fläche bietet das Ansehen eines zarten, rothen Sammets, mit schiefaufstehenden Fäden dar, wobei sie zugleich matt, trübe, infiltrirt erscheint. — Das gesetzte Exsudat ist bald serös und in sehr bedeutender Menge, — es entsteht auch in diesem Falle meist chronisch, — oder es ist gerinnungsfähig, organisabel oder zerfliessend, oder es ist ein hämorrhagisches, oft ein tuberkulisirendes und krebsiges. Die peripherischen Gerinnungen, welche am parietalen Blatte gewöhnlich bedeutend stärker sind, bilden zarte Villositäten, die ein areolares Ansehen darbieten, oder auch bald steife, bald schlaffe und weiche Zotten, die die Bezeichnung *Cor villosum, tomentosum, hirsutum, hispidum* u. s. w. veranlasst haben. Die centralen Gerinnungen finden sich in den mannigfaltigsten Formen zwischen Herz und Herzbeutel, bald als rundliche, längliche, platte, freie Körper von Bohnen- bis Haselnussgrösse oder als an beide adhärirendes Strick- und Fachwerk. — Die weiteren Metamorphosen des Exsudats sind bald Umwandlung desselben zu mehr weniger dichtem fibrocellulösem Gewebe, welches besonders am Sulcus longitudinalis, dann an der Basis der grossen Gefässe und am Sulcus transversalis von Wichtigkeit ist, — bald Bildung von Sehnenflecken, mit Cartilaginiscenz derselben; manchmal erfolgt auch eine Verknöcherung, vorzüglich am Sulcus transversalis. — Die Bildung von fibroidem Gewebe ist meist Folge wiederholter Entzündungen der Pseudomembranen, eben so wie das hämorrhagische Exsudat (s. Metamorphosen d. Exsudate im Allgem., so wie im Vorhergehenden auf den serösen Häuten).

ihre Erscheinungen, Produkte und Metamorphosen.

Folgen. Diese beziehen sich hauptsächlich auf das Herz, welches theils durch den Prozess selbst paralisirt, zum Schmutzig-Braunen, Gelben, Fahlen entfärbt, erschlafft, leichter zerreisslich wird, und sich dadurch passiv erweitert; diese Erweiterung

Folgezustände.

wird desto bleibender, je mehr die Entzündung chronisch, das Exsudat ein eitriges, hämorrhagisches, tuberkulisirendes ist oder die Umwandlung des letzteren zu einem das Herz einhüllenden dichten, unnachgiebigen Gewebe erfolgt (s. Hypertrophie d. Herzens). Die grossen Gefässe erleiden auch mannigfache Veränderungen, hauptsächlich eine Lähmung der elastischen Haut, besonders an der Aorta, wodurch die so gewöhnlichen spontanen Zerreissungen innerhalb des Herzbeutels veranlasst werden.

197. 6. Entzündung des Bauchfells. Sie ist häufig primär, als Folge äusserer, traumatischer Einflüsse, besonders häufig Folge von Inkarceration der Brüche oder verschiedener Darmschlingen in anderer Weise, hauptsächlich durch anomale Anwachsungen des Netzes, anomale zellige Stränge u. s. w., dann aus rheumatischer Ursache und in Folge von Kontakt mit fremden Materien u. s. f., weiters ist sie sekundär in Folge von auf das Peritonäum übergreifender Prozesse, z. B. bei Perforationen, Entzündung der Eingeweide, die von demselben umhüllt werden, Psoas-Abscessen u. s. w., endlich ist sie metastatisch, z. B. bei puerperalen Prozessen, Pyämien u. s. w. Eine Hyperämie mit geringem Exsudat begleitet meist die stärkeren Entzündungsprozesse der Intestinalschleimhaut. Weiters ist sie akut oder chronisch, allgemein oder partiell.

6. Entzündung d. Bauchfells,

ihre Ursachen,

Pathologisch-anatomische Erscheinungen sind die gewöhnlichen der serösen Häute. Es ist jedoch zu bemerken, dass sehr oft nur geringe Erscheinungen da sind, während das Exsudat massenhaft auftritt, in andern Fällen aber bei bedeutenden entzündlichen Erscheinungen das Exsudat nur gering sich zeigt. Das Exsudat selbst bietet alle seine Verschiedenheiten dar; manchmal ist es so ungleichartig, dass es an einer Stelle zu Eiter zerfliesst, während dem es an andern sich organisirt. Die Organisation entwickelt sich bald zu zelligen Strängen, Blättern, welche die Darmschlingen unter sich oder mit dem Netze, seltener mit der Bauchwand auf die mannigfaltigste Weise verkleben, verbinden, manchmal Räume zwischen sich lassend, in denen

Erscheinungen,

Produkte.

ein seröses oder eitrig-jauchiges Exsudat sich ansammelt, oder zu membranartigen Ausbreitungen am Bauchfelle, die sich nach und nach zu bedeutenderer Dicke entwickeln und oft ein hämorrhagisches Exsudat setzen oder tuberkulisiren; manchmal ist die ganze Entzündung nur der Ausdruck einer sich akut lokalisirenden Dyskrasie, z. B. der krebsigen. Je flüssiger das Exsudat ist, desto leichter sammelt es sich an den tiefsten Stellen an. Als Verfettung, Verkreidung kommt die Exsudatmetamorphose nur bei beschränkten Entzündungen vor. Die Folgen richten sich theils nach der Menge des Exsudats, theils nach der Qualität desselben. Am wichtigsten ist die während des Prozesses selbst sich einstellende Lähmung der entsprechenden subserösen Muskellagen, die am Darm eine Lähmung seiner Wände und bei grösserer Ausbreitung der Entzündung einen tödtlichen Ileus zur Folge haben; dann Perforationen beim schmelzenden Exsudate bald nach den Eingeweiden zu, bald durch die Bauchwände nach aussen. Uebrigens erfolgen die verschiedenartigsten Verwachsungen, schwielige Verdickungen der Kapseln der Bauchorgane, Kartilaginiscenz derselben, Verdrängung der Eingeweide durch massenhafte seröse Exsudate u. s. w. Der Tod erfolgt meist in Folge von Erschöpfung und Blutzersetzung, so wie Paralyse der Nervencentra, sehr selten durch eine derartige Beengung des Thorax, dass Suffokationszufälle erscheinen. Folgen.

198. 7. Entz. d. Hodensacks.

7. Entzündung des Hodensacks. Sie kommt primär und sekundär vor, ist bald akut, bald chronisch. Das Exsudat ist meist flüssig und serös.

199. 8. d. Gelenke.

8. Entzündung der Gelenke. Diese betrifft nur die Gelenkkapseln, da die Knorpel gänzlich gefässlos sind. Sie ist primär in Folge traumatischer, mechanischer, rheumatischer Einflüsse, sekundär, indem sie von den umgebenden Gebilden auch auf die Kapsel übergeht oder metastatisch auftritt; übrigens ist sie bald akut, bald chronisch. Ausser bei mechanischen und traumatischen Ursachen, und den sekundären abgeleiteten Entzündungen befällt diese meist mehrere Gelenke auf einmal,

ihre Erscheinungen.

oder wenigstens die grösseren. Auch kann die Entzündung hier eine wandernde sein, indem sie in einem Gelenke verschwindet und dann unmittelbar in einem andern sich ausbildet. Uebrigens haben manche Gelegenheitsursachen eine Vorliebe zu gewissen Gelenken, z. B. die metastatischen, rheumatischen, von welchen besonders das Kniegelenk affizirt wird; oder es kombiniren sich diese mit gleichartigen Entzündungen grösserer seröser Säcke, z. B. des Herzbeutels, der Pleura. Das Exsudat ist seltener ein rein seröses, meist enthält es eine grössere Menge gerinnfähiger

ihre Produkte.

Stoffe oder besteht gänzlich aus denselben. Die Synovialhaut ist in diesem Falle neben Glanzlosigkeit, Trübung und Wulstung verschiedenen Grades mit einer Schichte peripherer Gerinnung bekleidet, die bald überall mehr weniger gleichmässig dick, bald aber stellenweise dünner, an andern Stellen zu Inseln, Plaques oder knotigen Massen angehäuft erscheint. Bei geringer Dicke ist die Gerinnung zart, villös, bei bedeutender zottig, wobei sie ausserdem noch mit einem sekundären Niederschlage aus dem Ergusse bedeckt ist. Zerfliesst dabei das Exsudat zu Eiter, so ist das Gelenk mit einer eiterartigen Flüssigkeit erfüllt, welches die Kapsel sowohl als auch die Knorpel anätzt, rauh macht; hatte dieses an einem Kniegelenke statt und erreicht die Entzündung einen höheren Grad oder wird chronisch, so werden auch die umgebenden fibrösen und Weichtheile infiltrirt, ecchymosirt. Das Infiltrat wird nach und nach gallertartig, speckähnlich und es gehen in ihm die infiltrirten Weichgebilde nach und nach unter. Stellenweise schmilzt dieses Infiltrat zu umschriebenen Eiterherden, die von einer vaskularisirten, schwammigen, granulirenden Membran ausgekleidet sind; endlich werden auch die Muskeln fahl, atrophisch. Das Fett und Unterhautzellgewebe werden in den Zerstörungsprozess einbezogen, die Haut glänzend weiss von bläulichen Venen durchzogen, und das Ganze stellt

Tumor albus.

dann den Tumor albus dar. Es kann aber auch das Exsudat ein hämorrhagisches und ein tuberkulöses sein; besonders das erstere findet am häufigsten in grösseren Gelenken, vorzüglich im Knie-

gelenke statt. Die weiteren Metamorphosen sowohl des Tumor albus, als der übrigen Exsudate in den Gelenken sind dieselben wie auf den serösen Häuten überhaupt. Die Folgen hängen von den Metamorphosen des Exsudates ab. Bei der progressiven Metamorphose entsteht eine falsche Anchylose meist durch Verbildung der sich anheftenden Sehnen und Bänder. Ist das Exsudat ein vereiterndes, verjauchendes, so werden die Knorpel zerstört, die Gliedmassen erfahren eine spontane Verrenkung und eine Verwachsung der theilweise zerstörten Theile mittelst einer fibrozelligen Neubildung, die allenfalls manchmal verkalkt oder von Knochenbildung überzogen wird; sie ist der günstigste Ausgang; sonst entwickelt sich gewöhnlich eine Kachexie, Pyämie und in Folge derselben der Tod.

Metamorphosen desselben.

D. Entzündung der Schleimhäute. 200.

Auf den Schleimhäuten unterscheidet man nach dem eigentlichen Sitze der Entzündung, ausser der Hyperämie, drei Arten von Entzündung, von denen jede durch gewisse Eigenthümlichkeiten von der andern sich unterscheidet; diese sind: 1) die katarrhalische, 2) die exsudative, 3) die exanthematische. — Wir fangen mit der Hyperämie an: 1. die Hyperämie ist bald eine aktive, in Folge direkter Reize oder einer specifischen Beziehung der Blutkrase zu gewissen Abtheilungen der Schleimhäute, bald eine passive, in Folge von Adynamie und Marasmus, vorzugsweise an den Respirationsorganen und dem Digestionskanal, bald eine mechanische in Folge von Herz-, Leber-, Lungenkrankheiten. Ihre Kennzeichen verschwinden bald nach dem Tode, oder die Schleimhaut bleibt auch dann roth und injizirt. War sie akut, so hinterlässt sie Schwellung, Sukkulenz, Lockerung des Gewebes, leichtes Oedem des submukösen Zellstoffes; als chronische dagegen gewöhnlich Hypertrophie und andauernd vermehrtes Schleimsekret.

D. Entzündung der Schleimhäute. Arten derselb. 1. Erscheinungen d. Hyperämie.

2) katarrhalische Entzündung, bald Folge atmosphärischer Enflüsse, bald Lokalausdruck dyskratischer Zustände, bald endlich Folge unmittelbarer mechanischer, chemischer Reize u. s. w.

2. katarrhalische Entzündung.

und Begleiterin der mannigfaltigsten ulcerativen und Afterbildungsprozesse. Sie ist bald akut, bald chronisch, in beiden Fällen sind die anatomischen Kennzeichen etwas verschieden:

a) als akute. *a)* Akute katarrhalische Entzündung. α) Die Röthe vom Blassen bis zum Dunkelrothen, allmälig sich ins Gesunde verlierend; β) die Injektion von der fein verästelten Sprenkelung bis zur gleichmässigen Sättigung des Rothen; γ) Trübung mässigen Grades; δ) Anschwellung in Folge einer Infiltration mit graulich-trübem oder graulich-rothem, blutigen Sekret, die Oberfläche dabei warzig, drusig uneben, das Epithelium manchmal zu miliaren Bläschen erhoben; ε) leichte Zerreisslichkeit, Lockerung und Löslichkeit vom submukösen Zellstratum, das ebenfalls auf ähnliche Weise infiltrirt, manchmal auch von kleinen Extravasaten durchzogen erscheint; ϛ) das Sekret ist anfangs reichlicher, wässrig, dann sparsamer, dicklicher, trübe, klebrig, auf der Akme gänzlich mangelnd, dann wird es wieder dick, schleimig, eitrig, oft blutig gestriemt, zuletzt reichlich, in welchem Zustande es sehr lange persistent bleiben kann.

b) chronische. *b)* Chronische, katarrhalische Entzündung. α) Die Röthe dunkel, düster, ins Braune spielend; β) die Injektion verbunden mit Varikosität der Gefässe; γ) stärkere Massenzunahme des Gewebes als Wulstung, die Papillarkörper und die Follikel geschwellt, dadurch die Oberfläche drusig uneben, ihr Gewebe dichter, gedrängter; δ) das Gewebe resistenter, derber, schwerer zerreisslich, mit den gewulsteten, dichtern und derbern subserösen Gebilden stärker zusammenhängend; ε) das Sekret ist ein graulicher, gelblich-grauer, trüber, klebriger Schleim. Diese beiden Formen der katarrhalischen Entzündung

als follikuläre Affektion. können manchmal sich nur auf die Follikel einer gewissen Abtheilung der Schleimhaut beschränken. Der Follikel erscheint dann geröthet, sammt der Umgebung injizirt, gewulstet, vergrössert, seine Sekretion ist bald vermehrt, bald vermindert oder unterdrückt, wobei das Sekret sich bald frei ergiesst oder in der Höhle zurückgehalten wird, darin sich eindickt und allerlei andere

Veränderungen eingeht. — Die Metamorphosen des katarrhalischen Produktes sind theilweise Abstossung und Wegführung des Abgestossenen, theilweise Resorption; oder es wird die Absonderung des Produktes eine stättige, anhaltende: — Blennorrhöe, — was hauptsächlich bei der Follikularentzündung der Fall ist, oder es zerfällt endlich das Produkt zu Eiter und setzt Substanzverluste, welche man katarrhalische Geschwüre nennt, die sowohl auf der Substanz der Schleimhaut, als auch im Follikel erscheinen. Sie entstehen am häufigsten dann, wenn sich zu einer bestehenden chronischen Entzündung eine akute zugesellt. Die Röthung wird dann lebhafter, die Substanz scheint zu einem von Blut strotzenden, schwammig drusigen, leicht zerreisslichen Gewebe verwandelt. In Kurzem erscheint der Eiter in Form von kleinen Herden, wobei das Gewebe allmälig schmilzt und ein der Ausbreitung und Begränzung des Entzündungsprozesses entsprechender Substanzverlust: — katarrhalisches Geschwür — entsteht, das sich entweder in dem nächstanstossenden submukösen Gewebe begränzt oder aber in diesem selbst weiter greift. — Das Follikulargeschwür bildet ein kleines, rundliches, auf der Spitze eines rundlichen konischen Tumors sitzendes kraterförmiges Geschwürchen mit einem härtlichen Grunde, welches sich nach und nach vergrössert, seichter wird, nach Zerstörung des Follikels nur vom Schleimhautsaume umrandet wird und sich sowol in der Fläche als auch — wiewol selten — in der Tiefe ausbreitet. — Die Heilung der kleineren Geschwüre beider Art ist leicht, indem die umgebende Schleimhaut von den Rändern aus über die zu einem dichten zelligen Gewebe gewordene Basis hereinrückt und endlich darüber und an sie angelöthet verwächst; bei grösseren Geschwüren aber bleibt die Basis blossgelegt, bekommt nur manchmal einen serös ähnlichen Ueberzug und wird häufig in Folge der Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten zum Sitz chronischer Entzündung, brandigen Absterbens, Exfoliation, Ulceration u. s. w.

Metamorphosen des katarrhalischen Produktes.

katarrhalische Geschwüre.

D. Follikulargeschwür.

Heilung d. Geschwüre.

Folgen

Folgen. α) In der Schleimhaut; bei der chronischen Form: Wulstung, Hypertrophie der Schleimhaut mit andauernder übermässiger Sekretion einer graulich-weissen trüben, oder einer glasartig durchscheinenden, kleistrigen Pituita: — Blennorrhöe, mit oder ohne exorbitante Epitheliumbildung, die manchmal stellenweise dicke, blättrige Plaques bildet; dabei ist die Schleimhaut rostbraun, schiefergrau, schwärzlich blau, dicker, dichter und derb; bald eben, bald warzig, drusig bei gleichzeitiger Entartung der Follikel, bald bildet sie verschiedene Duplikaturen, Verlängerungen, welche als Schleimhautfalten oder sogenannte Schleim- oder Zellpolypen erscheinen. Diese bestehen daher aus einer walzenförmigen Verlängerung der Schleimhaut, durch die mitten inne ein Strang submukösen Gewebes hinzieht und aus einem Endkolben oder Knopfe, an dem sich das Gewebe zu einem blättrig fächerigen, follikularen, blumenkohlähnlichen, durch entwickelte Gefässkapillaren stossweise turgescirenden, in seinen Räumen einen gallertigen Schleim secernirenden und nach Entleerung dessen zusammenfallenden, entwickeln kann. Am häufigsten in der Nase, Magen (Pylorustheil), Rektum, Uterus (Cervix), seltener im Rachen, Kehlkopf, Oesophagus, Dünndarm, Harnblase, Urethra, fast nie in der Luftröhre, Bronchien, Tuben und Ausführungsgängen; β) in den Follikeln — Hypertrophie derselben, Erweiterung ihrer Höhlen, habituelle profuse Sekretion eines gläsernen zähen Schleimes, Follikular-Blennorrhöe; γ) im submukösen Gewebe — Reflexbewegungen im Anfange, Hypertrophie dagegen bei längerer Dauer, bei hohem Grade allmälige Paralyse der submukösen, irritablen und kontraktilen Gewebe, damit eine bleibende Erweiterung der Höhlen und Kanäle, bei Geschwürsbildung dagegen Verengerung der letzteren.

α) in d. Schleimhaut als Blennorrhöe.

Polypenbildung.

β) in d. Follikeln als Hypertrophie.

Follikularblennorrhöe.

γ) im submukösen Gewebe.

3. Exsudative Entz.

3. Exsudative Entzündung. Sie ist sehr häufig, hat eine besondere Beziehung zu gewissen Abschnitten der Schleimhäute und ist entsprechend dem verschiedenartigen Produkte, welches sie setzt und das wir unter den Formen des Faser-

Charaktere derselben.

stoffs, als croupöser α, β, γ (s. §. 85) und dann §. 107 unter den schmelzenden Exsudaten kennen gelernt haben, auch verschiedener Natur. Das Verhalten der Schleimhaut unter diesen Exsudaten ist ebenfalls verschieden; bald ist sie kaum blass geröthet, wund, in verschiedenem Grade gewulstet, namentlich die Papillen merklich geschwollen, an einzelnen Stellen entsprechend den Vaskularisationsherden des Exsudats roth, weich, blutend, die submukösen Gebilde grösstentheils infiltrirt; bald schmilzt sie zu einer bräunlich-grünlich missfärbigen, schwarzbraunen, chokolade-, kaffeesatzähnlichen, hämorrhagischen, übelriechenden, pulpösen oder zottigen und krümlichen Masse, wie bei den schmelzenden Exsudaten des Uterus; bald entstehen in ihr sogenannte aphthöse Geschwüre, bald schmilzt sie, nach vorausgegangener kurz andauernder Röthung und Injektion, mit auffallender Blässe, Wulstung, Aufweichung, Ablösung des Epitheliums zur einer blassgraulichen, gelblichen, röthlichen oder dunkelrothen, breiigen, abstreifbaren Schichte, wie z. B. bei der asiatischen Cholera; — (dies sind meist sekundäre Prozesse und betreffen vorzugsweise den Darm). Die submukösen Muskulargebilde verfallen immer bei höherer Intensität des exsudativen Prozesses in Paralyse; sie sind erbleicht, erschlafft und infiltrirt.

Verhalten d. Schleimhaut.

4. Exanthematische Entzündung. Ihre Quelle ist eine dreifache: α) als Ergänzung des zu üppigen exanthematischen Prozesses auf der Haut; β) als vikarirende Erscheinung eines mangelhaften Exanthems auf der Haut; γ) als specifische, aus einer unmittelbaren Beziehung des Allgemeinleidens zu einem gewissen Schleimhautabschnitte hervorgehende Bildung (Schleimhaut-Exanthem). Dieses Exanthem erscheint in verschiedenen Formen, als Flecken, Knötchen, Bläschen oder Pusteln, deren Ausgänge dieselben sind wie auf der äusseren Haut. Alle diese Bildungen sind aber so zart, dass sie sowol desswegen, als auch wegen ihres selteneren Vor-

4. Exanthemat. Entzündung, ihre Quellen u. Formen.

kommens — mit Ausnahme des Typhus und des dyssenterischen Prozesses — einer näheren Untersuchung sich entziehen.

A. Entzündung der Schleimhaut der Luftwege.

201. *Spezielle Formen derselben.*

A. Entzünd. d. Schleimhaut d. Luftwege, ihre Formen als:

1. Entzünd. d. Nasenschleimhaut.

1. Entzündung der Nasenschleimhaut. Diese ist meist eine katarrhalische und zwar chronische, seltener akute, die aber in die chronische übergeht; ihre Folgen sind: Blennorrhöe, manchmal Polypenbildung oder Geschwüre und zwar Follikulargeschwüre, die ihren Sitz hauptsächlich im vordern Theil der Nase, meist an der Einmündungsstelle des Thränenkanals haben, rundlich, kraterförmig sind, mit dunkelrothen geschwollenen Rändern und schleimigem Sekrete an der Basis; sie führen oft zur Durchlöcherung der Nasenscheidewand und heilen mit einer strahligen, glänzenden, seicht vertieften Narbe. — Ausserdem kann die Entzündung, besonders bei Kindern, manchmal croupös sein. Auch kommt eine vesikulöse und pustulöse Entzündung vorzüglich an den Rändern der Nasenflügel vor, sowie eine syphilitisch dyskratische, die besonders in der obern Hälfte ihren Sitz hat.

202. 2. Entzünd. d. Schleimhaut d. Kehlkopfs u. d. Luftröhre.

2. Der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre. Es kommen hier alle oben angegebenen Formen der Entzündung vor: α) als katarrhalische Entzündung und zwar akute, bei welcher vorzüglich die in Form von Oedem erscheinende Schwellung der Epiglottis und der Schleimhautfalten sowie der Stimmritzenbänder von besonderer Wichtigkeit ist, indem dieselbe eine Verengerung der Luftwege und insbesondere bei Kindern einen suffokatorischen Tod herbeiführt. Ebenso sind die Ausgänge der chronischen Form als Hypertrophie, polypöse und anderartige Wucherungen und Verdickungen der Schleimhaut, Erschlaffung der submukösen Strata, besonders der des Stimmapparates, Ulcerationen derselben aus denselben Gründen sehr wichtig, indem bald eine Verengerung, bald Erweiterung oder Zerstörung des Luftkanals mit

α) katarrhalische Form.

allen diese Anomalien begleitenden Folgen gegeben wird. — Uebrigens tritt die katarrhalische Form bald primär auf, bald sekundär (bei Morbillen, Variola, Typhus, Tuberkulose u. s. w.); am wichtigsten ist die metastatische als sogenannter Tripperkatarrh, der vorzüglich am Kehldeckel, dessen Schleimhautdupplikaturen und den obern Stimmritzenbändern seinen Sitz hat und eine Infiltration setzt, in Folge deren die Schleimhaut zu einem fibrös speckigen, weissen, resistenten Gewebe von beträchtlicher Dicke mit Verengerung der Stimmritze und Kehlkopfshöhle, — Stenose des Larynx, — verwandelt wird. Tripperkatarrh. u. Laryngostenose.

β) Als exsudativer Prozess. Vorzüglich und am häufigsten erscheint dieser als sogenannter Croup des Larynx. Sein Sitz ist am häufigsten der Larynx und die Trachea, er breitet sich aber sehr oft über die Bronchien, sowie nach oben über den Pharynx und Oesophagus aus. Das Produkt ist ein faserstoffiges Exsudat (s. Faserstoff §. 85, *c*). in Form zusammenhängender, röhriger, nach der Bronchialramifikation verästelter und verzweigter Gerinnungen, manchmal, besonders am Kehlkopfe in Form unregelmässiger Lappen. Die Dicke ist verschieden, von der eines reifähnlichen Anflugs bis zu einer kompakt zähen, lederartigen Konsistenz; sie ist jedoch nicht überall gleich, sondern im Allgemeinen gegen die Ränder zu dünner, weicher. Die Farbe ist gelblich weiss, graulich, mit einem grünlichen Schimmer. (Die übrigen Erscheinungen sind oben §. 200, 3 angedeutet worden.) Die Folgen derselben sind vorzüglich bedingt durch den Prozess selbst, seine grössere oder geringere Verbreitung hauptsächlich auf die feineren Bronchialzweige, und die Mitleidenschaft der Lungen, — als auch durch die Behinderung der nöthigen Luftströmung. Die übrigen exsudativen Prozesse sind gewöhnlich sekundäre, kombiniren sich mit ähnlichen Prozessen in andern Gebilden, besonders auf den serösen Häuten und degeneriren gewöhnlich zu Brandschorf, akuter Erweichung, als Ausdruck eines tieferen Gesammtleidens, — Dyskrasie. Bemerkenswerth sind die Aph-

β) exsudative Form. Croup dessen Charaktere.

then, die oft vom Rachen sich mit auf den Larynx ausbreiten oder den tuberkulösen Prozess in den Lungen und die tuberkulöse Phthise des Larynx begleiten. γ) Als exanthematische. Hier ist besonders die pustulöse, die als variolöse erscheint, hervorzubeben. Ihr Sitz ist der Kehldeckel, der anstossende weiche Gaumen, der Kehlkopf, Trachea; sie bringt bei grosser Intensität auch eine variolöse Verschwärung hervor. — Der typhöse Prozess wird beim Typhus abgehandelt.

γ) exanthematische, Variola.

203. 3. Der Bronchialschleimhaut. Als katarrhalische ist sie sehr wichtig wegen ihrer Folgen und zwar: α) der Schwellung, welche eine gänzliche Verstopfung der Luftwege hervorbringen kann; β) der in Folge von Lähmung submuköser Strata entstandenen konsekutiven Erweiterung der Bronchien, mit der zugleich eine profuse Schleimsekretion, Blennorrhöe, verbunden ist und oft zum Brand der Lunge führt, oder Zusammensinken der Lungenbläschen, Verwachsen derselben, Verödung des Parenchyms, ein anderes Mal wieder Emphysem u. s. w. herbeiführt; γ) der ulcerösen Prozesse, die manchmal durch die Heilung der Geschwüre eine vollkommene Verschliessung mancher Aeste nach sich ziehen. Als croupöse ist sie wichtig, indem der Prozess sehr oft auf die Lungenbläschen hinübergreift, Oedem hervorbringt oder durch Verschliessung der feinen Bronchialzweige Suffokation, Erweiterung der Lungenzellen u. s. w. bewirkt.

3. Entzünd. d. Bronchialschleimhaut,

ihre Formen und Folgen.

204. 4. Der Lungenbläschen — (Pneumonie). Sie erscheint als α) katarrhalische, β) croupöse, γ) exanthematische; dann ist sie sowol primär, als sekundär und als solche gewöhnlich in der 3. Form. — Der Ausbreitung nach, je nachdem sie nämlich einen ganzen Lungenlappen einnimmt, oder nur einen oder mehrere Läppchen, oder auch zerstreute Bläschen und Bläschengruppen, nennt man sie lobär, lobulär oder vesikulär.

4. Entzünd. d. Lungenbläschen,

ihre Formen.

α) Katarrhalische Pneumonie. Diese kommt sehr selten bei Erwachsenen, sondern fast ausschliesslich bei Kin-

α) als katarrhalische

dern vor, die Reihe der katarrhalischen Affektionen der Luftwege bei diesen beginnend. Sie ist immer lobulär, begleitet von katarrhalischer Affektion der entsprechenden Bronchialzweige und hat ihren Sitz hauptsächlich in periphärischen Läppchen, welche meist in bedeutender Anzahl davon ergriffen, bläulich roth, dicht und ziemlich derb sind; die Wandungen der Bläschen sind gewulstet, geschwellt, enthalten ein wässerig schleimiges, spärlich schäumendes Sekret. Da die Umgebung meist emphysematös und blässer ist, so erscheinen sie an der Oberfläche etwas deprimirt und dunkler. Auf ihrem Durchschnitt zeigen sie keine Granulirung. — Ihre Folgen sind meist durch das hinzutretende Lungenödem, Lähmung oder die vom Emphysem bedingte Stase im Herzen lebensgefährlich. Pneumonie.

β. Croupöse Pneumonie (gewöhnliche Pneumonie). Man unterscheidet drei Stadien ihres Verlaufes. I. Stadium der Hyperämie. Die Lunge erscheint im Allgemeinen dunkelroth, ins Braunrothe ziehend, schwerer, derb, behält den Fingereindruck zurück; ihre Substanz ist dichter, mit einer blutig serösen Flüssigkeit erfüllt, ist dabei leicht zerreisslich, beim Einschnitte wenig oder gar nicht knisternd, eine gar nicht oder wenig schäumige, braun- oder ziegelrothe, viscide, mit krümlichen Flocken untermischte, blutig seröse Flüssigkeit ergiessend. Soll dieses Stadium in das zweite übergehen, so wird jene Flüssigkeit klebriger, zäher, röthlichbraun, worauf dann die eigentliche Exsudation erfolgt, und mit ihr das II. Stadium der Hepatisation. Die Substanz der Lunge ist dunkelbraunroth, knistert nicht, sinkt im Wasser zu Boden, dabei ist sie derb und brüchig. Auf dem Durchschnitt ist sie entweder gleichförmig gefärbt, oder wegen der ungleichförmigen Färbung der einzelnen Gewebselemente marmorirt; ausserdem ist sie mehr weniger fein, aber gleichförmig granulirt; nur beim Druck oder Hingleiten des Skalpells wird eine braunröthliche, trübe, mit schwärzlichbraunen und anderen grauröthlichen Flocken untermischte, blutig seröse Flüssigkeit in geringer Menge ausgepresst.

β) als croupöse Pneumonie.

I. Stadium d. Hyperämie.

II. Stadium d. Hepatisation.

Das Volumen der Lunge ist dabei nicht vermehrt, nur wenn die Infiltration eine ungleichförmige ist, so ragen die stärker infiltrirten Stellen über die anderen etwas hervor. — Die Granulationen selbst sind rundlich, härtlich, brüchig, dunkelroth, an der Wand der Lungenzellen klebend, jedoch sehr schwierig ganz zu isoliren und herauszuheben. Da diese Körnchen nur ein in die Lungenzellen abgesetztes Exsudat sind, dieses aber ein croupöses ist, so beziehen sich alle weiteren Metamorphosen, welche das dritte Stadium darstellen, nur auf die Metamorphose desselben zu Eiter, wobei zugleich eine allmälige Entfärbung des Exsudats vor sich geht. Alle diese Veränderungen bilden das III. Stadium der eitrigen Infiltration. — Die rothe Färbung geht zuerst in die graue über (graue Hepatisation), wobei zugleich eine granitähnliche Sprenkelung dadurch entsteht, dass die Gefässdurchschnitte weiss, die der Lungensubstanz aber schwarz hervortreten. Die Lunge wird dabei immer schwerer, ein Druck auf ihre Substanz hinterlässt eine Grube, die Durchschnittsfläche wird immer gelber, fahler, eine klebrige, eitrige Flüssigkeit in grosser Menge ergiessend; das Parenchym ist dabei äusserst mürbe, zerreisslich beim geringsten Drucke; hat man es jedoch von dem Eiter durch Waschen befreit, so sieht man, dass es sein schwammig-zelliges Gewebe wieder angenommen hat.

III. Stadium d. eitrigen Infiltration, ihre Charaktere.

Die feineren Bronchialzweige sind ebenfalls in den ersten Stadien geröthet, geschwellt, in den letzteren werden sie blässer, enthalten aber immer eitrig schmelzende Exsudate. Die Gefässe sind meist von ähnlichen Gerinnungen obturirt. — Das Produkt der Schmelzung wird durch Husten ausgeworfen. Dies ist der natürliche Ausgang, wenn der Tod nicht erfolgt durch Suffokation in Folge zu raschen Eintritts, oder zu grosser Ausdehnung der Entzündung und Lähmung. Es kann aber auch sowol im ersten, als im zweiten Stadium das Parenchym zur Norm zurückkehren. Im letzteren dadurch, dass bei Tilgung des Entzündungsprozesses eine seröse, lösende Ausschwitzung erfolgt, welche die einzelnen Granulationen umspielt, löst, und so resorptions- oder aus-

Zustand d. feineren Bronchialzweige.

Ausgänge.

wurfsfähig macht. Diese Lösung geht äusserst langsam und nicht überall gleichförmig vor sich, und das Gewebe bleibt eine längere Zeit hindurch im Zustande der Hyperämie.

Manchmal geschieht es jedoch, dass ein Abscess sich bildet durch Anätzung der Bläschenwände, wenn das Exsudat ein mehr korrosives ist. Eine solche Kaverne ist unregelmässig, gefüllt mit dem hier zusammengeflossenen Lungeneiter, umgeben vom weichen, zottigen, von Eiter strotzenden Parenchym, ähnlich der Höhlung, die durch Druck im morschen Lungenparenchym des III. Stadiums entsteht. Sie kommunizirt immer mit irgend einem Bronchialaste, und vergrössert sich auf dieselbe Weise wie die Abscesse im Allgemeinen (s. diese §. 104) Sie nimmt oft die ganze pneumonisch-affizirte Stelle der Lungen ein, und stellt die sogenannte, wiewol seltene ulceröse Lungenphthise dar. Ihre Folgen sind die der Abscesse im Allgemeinen. — Hervorzuheben ist hier nur der Umstand, dass sehr oft eine Durchbohrung der Pleura entsteht, wodurch Pneumothorax und Pleuritis gesetzt werden; oder es wird ein grösserer oder geringerer Theil der Lunge zerstört. Bei etwaiger Heilung derselben mit Narbenbildung und Schrumpfung des Organs sinkt auch der Thorax ein; nebstbei erfahren das Herz, der Thorax, die Leber jene Gestalt- und Lageveränderungen, von denen §. 195 gesprochen worden ist.

Abscessbildung.

Ulceröse Lungenphthise.

Induration. — Manchmal geht jedoch das II. Stadium nicht in das III. über; es entfärbt sich zwar das Exsudat zum Grauen, schmilzt aber nicht, sondern wird derb, kompakt, indurirt. — Die Lunge behält ihre körnige Beschaffenheit, welche noch durch das Schrumpfen der einzelnen Körner markirter erscheint. Es kann dieser Zustand sehr lange dauern, wobei die Lungenzellen obliteriren, veröden, und nebstbei eine Kachexie mit Hydrops, die den Tod zur Folge hat, sich entwickelt. — In seltenen Fällen geht jedoch auch dieser Zustand auf eben dieselbe Weise wie das zweite Stadium direkt in Genesung über.

Induration.

Der Verlauf der Pneumonie ist bald akut, — wenn jedes Sta-

Verlauf.

Ausdehnung. dium binnen 14 Tagen verläuft; — oder chronisch, wenn die einzelnen Stadien, manchmal alle, sich eine viel längere Zeit als die obbenannte schleppen. In Bezug auf ihre Ausdehnung ist sie bald eine lobäre, wobei sie oft den ganzen Lungenflügel, manchmal auch beide einnimmt, — als solche ist sie meist primär, bald eine lobuläre und vesikuläre, und dann ist sie auch mehr sekundär. Die sekundären Pneumonien unterscheiden sich von den primären durch die Natur des Exsudats, und werden als tuberkulisirende, krebsige, typhöse u. s. f. bei den betreffenden Dyskrasien ihre Erledigung finden. Hier haben wir nur noch der hypostatischen eine nähre Erwähnung zu thun. Sie entwickelt sich aus der Lungenhypostase (s. später Hyperämie der Lungen — Lungenhypostase). Ihr Verlauf ist schleppend, ihr Sitz in den abhängigsten Partien der Lunge, die Stase besonders dauert sehr lange, mit dunkler livider Röthung des Parenchyms, und aus ihr entwickelt sich allmälig von einzelnen diskreten Stellen aus bald eine allgemeine, schlaffe, weiche, livid-braune Hepatisation, welche manchmal nur auf diese Stellen beschränkt bleibt, oder es zeigt sich das Ganze ohne Spur irgend einer Hepatisation, als ein serös- oder gallertig-eitriges Infiltrat.

B. Entzündung der Schleimhaut des Verdauungssystems.

205. 1. Der Mund- und Rachenschleimhaut. Die Entzündung erscheint hier in allen drei Formen; als: α) katarrhalische; β) exsudative; γ) exanthematische. In letzterer Form ist sie immer sekundär. α) Die katarrhalische. Diese befällt vorzugsweise die Rachenschleimhaut, gleichzeitig mit den Mandeln als Cynanche tonsillaris, — ist bald akut, bald chronisch, wird in letzterer Form sogar habituell, und geht besonders in den Mandeln in Abscessbildung über. Oefters aber hinterlässt sie Induration derselben, andauernde Erschlaffung der Rachengebilde mit Varikositäten der Gefässe, Blennorrhöe, Verlängerung und Oedem des Zäpfchens u. s. w.; β) die exsudative erscheint in mehreren Formen, und zwar: als Soor, Aphthen (hauptsächlich

B. Entzünd. d. Schleimhaut d. Verdauungssystems. 1. der Mund- u. Rachenschleimhaut. α) katarrhalische β) exsudative

bei Kindern), Angina gangraenosa (Diphtheritis von Bretonneau), Noma u. s. w.

Die Aphthen erscheinen in Form von hirsekorn- bis hanfkorngrossen, weissgrauen, von einem rothen Hofe umgebenen, speckigen, käsigen oder rahmartigen Exsudaten auf den Lippen, Wangen, Zahnfleisch, Zunge und Gaumen. Unter diesem Exsudate sind die Follikel roth, geschwollen, manchmal wund, blutend. Wird das Exsudat entfernt, so bleibt eine seichte, grubenförmige Erosion, ein flaches Geschwürchen. Aphthen.

Der Soor erscheint in Gestalt kleiner, linsen- bis erbsengrosser, weisslichgelber, rahmartiger, zartflockiger Plättchen, die sich ausbreiten, nach und nach zusammenfliessen und einen speckig pseudomembranösen Ueberzug über die geschwellte und geröthete Mundschleimhaut bilden. Sie stossen sich in Lappen ab, währenddem an derselben Stelle manchmal neue Nachschübe erfolgen. Diese Plättchen bestehen aus wucherndem Epithelium mit Pilzbildung in manchen Fällen. Soor.

Die Stomatitis putrida, Angina gangraenosa etc. erscheint als ein croupöses Exsudat von einer schmelzenden Form, wobei die Schleimhaut zu einer schmutzig grauen, breiartigen, jauchigen Masse schmilzt, die entweder zu einem Schorfe sich umwandelt, oder zu einer zottig zerreiblichen, stinkenden Pulpe zerfällt. Angina gangraenosa.

Der Rachencroup ist nur eine Fortsetzung des Croups vom Larynx auf die Rachenschleimhaut. Rachencroup.

Noma (Wasserkrebs, Wangenbrand u. s. w.) erscheint entweder als ein härtliches, weissliches, röthliches oder auch gleich anfangs schwärzliches Knötchen auf der innern Fläche der Wandungen oder Lippen, das in einer härtlichen Umgebung bald zu einem Bläschen wird, welches platzt und sich in ein schnell um sich greifendes brandiges Geschwür verwandelt. Oder es erscheint gleich von vorneherein als ein aschgrauer Fleck, von welchem aus das Gewebe zu einer zottig pulpösen stinkenden Masse zerfällt, theils gangräneszirend, theils spha- Noma.

celeszirend. In beiden Fällen erbleicht darüber die äussere Haut, wird von erysipelatöser Röthe umgeben, und zerfällt zu einem schwarzbraunen, trockenen Schorf oder zu einer jauchigen Pulpa. Das subkutane Fett schmilzt zu einer gallertartig-öligen Substanz. Diese Zerstörung greift schnell um sich und verschont selbst die Knochen nicht. — Es kommt fast ausschliesslich nur bei Kindern bis 12 Jahren vor, bei gleichzeitiger Blutzersetzung in Folge der verschiedensten dyskratischen Prozesse.

γ) exanthematische.

γ. Die exanthematischen Prozesse. Unter ihnen kommt der variolöse als pustulöse Entzündung am häufigsten vor. Ausserdem die syphilitischen, syphiloiden, merkuriellen, skrophulösen, krebsigen Entzündungen u. s. w., die ihre eigenthümlichen Produkte setzen, von denen wir an betreffenden Orten sprechen werden.

206. 2. des Oesophagus, als:

2. Des Oesophagus. Sie kommt ebenfalls in den allgemeinen drei Formen vor. α) katarrhalische, seltener akut, meist chronisch. Sie hat eine andauernde Blennorrhöe, wuchernde Epitheliumbildungen, Hypertrophie der Fleischhaut, Vergrösserung der Follikel, manchmal auch bei Wulstung der Cardia eine Erweiterung des darüber liegenden Theils zur Folge. β) exsudative. — Der Croup setzt sich vom Larynx auf sie fort, oder sie begleitet den Choleratyphus, den degenerirten gemeinen Typhusprozess, die pyogene Blutkrase u. s. w. Manchmal kommen schmelzende Prozesse im Oesophagus vor, die einen Substanzverlust setzen, der häufig weit um sich greift und Veranlassung zu lebensgefährlichen Blutungen wird. — Ihre Genesis ist nicht immer bekannt. γ) exanthematische, und zwar als variolöspustulöse, oder von der Einwirkung des tartarus emeticus. — Auch kommt hier noch eine Form der Entzündung vor als Folge von Verbrennung mit ätzenden Substanzen. Sie bietet dieselben Erscheinungen dar, wie im ähnlichen Falle der Magen.

α) katarrhalische,

β) exsudative,

γ) exanthematische.

207. 3. des Magens.

3. Des Magens. Sie kommt in allen den oben angegebenen Formen vor; α) als katarrhalische (gastritis mucosa), sie ist akut oder chronisch als Blennorrhöe des Magens. Diese ent-

wickelt sich aus wiederholten aktiven Hyperämien oder andauernder mechanischer Hyperämie, so wie bei Branntweinsäufern. Sekundär kommt sie bei anderen Krankheiten des Magens, des Herzens, der Lungen vor. — Sie bietet mehrere Grade dar: *a)* im geringsten Grade hat die Schleimhaut nur einfach an Dicke und Derbheit des Gewebes zugenommen; *b)* im höheren Grade bietet sie daneben noch eine unebene, drüsige oder warzige Oberfläche dar; *c)* in einem noch höheren Grade entwickelt sie sich zu Verlängerungen, in Form von bleibenden, festsitzenden Falten oder auf dünneren Stielen hängenden Polypen. Sämmtliche Drüsen, sowie der submuköse Zellstoff und die Muskelhaut nehmen an dieser Hypertrophie theil. Der vorzüglichste Sitz ist der Pylorusmagen, und hier zeigen sich auch diese Veränderungen am meisten entwickelt. Bei der akuten Form soll man auch geöffnete und mit Blutextravasaten gefüllte Drüsen finden. Blennorrhöe u. ihre Formen.

β) Als croupöse. Diese kommt theils als rein croupöse, theils als ein schmelzendes Exsudat setzende vor. Die rein croupöse Form tritt mit geronnenem, zartem, flockigem, festanhängendem Faserstoffexsudate auf, welches entweder den grössten Theil der Oberfläche areolar überzieht oder nur grössere oder kleinere Inseln bildet. Primär kommt sie beim aphthösen Prozess der Kinder vor, sonst ist sie eine sekundäre, im Gefolge anderer dyskratischer Prozesse. Die schmelzende Form kommt vor, als: 1) hämorrhagische Erosion und 2) als perforirendes Magengeschwür. Croupöse Formen als reine.

Hämorrhagische Erosionen. Dies sind kaum bemerkbare bis hirsekorn- und erbsengrosse, rundliche, oder schmale, länglich streifige, am Rücken der Schleimhautfalten haftende, bald seichte, bald tiefer in die Substanz greifende, bräunliche oder mit geronnenen Blutpünktchen bedeckte Substanzverluste, an welchen die Schleimhaut gelockert, erweicht, dunkler erscheint. Meist ist die Schleimhaut in der Umgebung im Zustande katarrhalischer Affektion, wiewol nicht immer. Es begleitet sie Hämorrhagische Erosion.

stets eine innere Blutung, deren Spuren man in den Auswurfsstoffen findet. Ihr Wesen ist noch nicht erkannt. Ihr Sitz ist meist der Pylorustheil des Magens. Kein Alter ist davon ausgeschlossen und sie begleiten sehr oft die verschiedenartigsten akuten und chronischen Krankheiten. Die seichteren heilen ohne jede Spur; die grösseren dagegen mit weissglänzenden, glatten, von dunklem Saume begränzten rundlichen oder streifigen Narben.

Perforirendes Magengeschwür.

Perforirendes Magengeschwür. Es ist dies ein rundes, seltener längliches oder unregelmässiges, scharf abgegränztes, bald von einem scharfen, bald aber von einem verdickten, wulstigen Rande umgebenes Geschwür, in dessen Umgebung sich jedoch selten eine Injektion oder Färbung wahrnehmen lässt. Ihr Sitz ist gewöhnlich in der Nähe des Pylorus, seltener an der hintern Wand nächst der kleinen Kurvatur, sehr selten gegen den Magengrund zu. Gewöhnlich ist nur eins vorhanden von Silbergroschen- bis zur Thalergrösse; selten sind mehrere, 2—5. Es greift in die Tiefe, zerstört die Muskelhaut, deren Oeffnung aber etwas schmäler ist als die der Schleimhaut, dann das Peritonäum und bringt auf diese Art Perforation des Magens mit oder ohne vorhergegangener Anlöthung desselben an benachbarte Gebilde sammt den in ihrem Gefolge sich entwickelnden Folgezuständen hervor. Es ätzt auch die Gefässe an, die sich in seinem Umkreis befinden und bewirkt auf diese Weise tödtliche Blutungen. Es entwickelt sich bald akut, bald chronisch, wo es dann zeitweise still steht, zurück geht, und dann wieder recrudeszirt. Sein Wesen und Genesis sind zur Zeit noch völlig unbekannt. Es heilt manchmal, wenn es oberflächlicher war, mit einer strahligen, sternförmigen, glänzenden Narbe, welche kallös und konstringirend wird, wenn auch die Muskelhaut ergriffen war. War das Geschwür ein perforirendes mit Anlöthung an benachbarte Gebilde, so kann es auch heilen, es hat dann aber eine kesselförmige, sinuöse Gestalt, die Schleimhaut zeigt sich an den Rändern hypertrophirt, die Basis kallös, die Ränder abgerundet, und zwar dadurch, dass die Schleimhaut sich an der

anlöthenden Stelle umschlug um mit dem dort gebildeten Kallus zu verwachsen. Manchmal schrumpft der Kallus so zusammen, dass sich die Ränder auch ganz zu einer schwieligen Narbe vereinigen.

γ) Die exanthematischen Prozesse sind immer sekundär; sie begleiten die grösseren dyskratischen Prozesse des Blutes. Als metastatische kommt eine Form häufiger vor als: Entzündung des submukösen Zellstoffes. Die Magenwand ist verdickt, das submuköse Zellstratum von Eiter strotzend, morsch und zerreisslich, die Schleimhaut darüber geröthet, an einzelnen Stellen gespannt, wo sie auch zuletzt mit unregelmässigen Oeffnungen aufbricht und durch dieselben den Eiter auf die innere Magenfläche entleert. Die übrigen Formen werden an betreffenden Orten angeführt werden. [Exanthematische Formen.

δ) Entzündung der Schleimhaut in Folge ätzender Substanzen. Wir betrachten hier nur die Folgen durch Vergiftung mit käuflicher Schwefelsäure und weissem Arsenik. Diese Entzündung bietet je nach der Intensität der Einwirkung auch mehrere Grade dar: Im leichtesten entsteht nur eine Ertödtung des Epitheliums; der Mund- und Rachenschleim ist flockig koagulirt, das Epithelium in eine dicke, graulichweisse, gerunzelte Schichte verwandelt, zum Theil abgeblättert, die Schleimhaut darunter bleich. — Im höheren Grade ist schon die blossgelegte oberflächliche Schichte der Schleimhaut des Rachens, der Speiseröhre geschrumpft, schmutzig-weiss, bleifarben, das kapillare Gefässnetz von dem darin verkohlten Blute schwarz. Die übrigen Häute sind serös infiltrirt. — Im noch höheren Grade ist die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zu einer schmutziggrauen, von schwarzen Gefässen durchzogenen Scheide umgewandelt, der submuköse Zellstoff serös infiltrirt, ecchymosirt, die Fleischmembran bleich, fahl, geschrumpft. Im höchsten Grade ist die Schleimhaut des Oesophagus sammt dem submukösen Zellstoff zu einer von blutig-wässeriger Flüssigkeit strotzenden, leicht ablösbaren, morschen, schwarzen Masse verkohlt. Die Muskelhaut ist dabei erbleicht, zerreisslich, in [Entzündung durch Aetzung.

eine fahle Gallerte verwandelt. Bei allen diesen Graden erfährt die Magenschleimhaut stets eine dem höchsten Grade entsprechende Veränderung, nur ist diese in ihrer Ausdehnung verschieden. Bald zieht sie sich nach dem Pylorus in grösseren und kleineren Streifen hin, bald betrifft sie den ganzen Magen, der nicht selten gänzlich durchbohrt erscheint. Auch die anliegenden Organe erfahren bis auf weite Entfernungen hin eine Entfärbung, Gerbung, Verkohlung, Schmelzung zu Gallerte, wobei das Blut selbst im Aortastamm zu einer morschen, theerähnlich schmierigen Masse verkohlt; der Darmchylus wird auch koagulirt. Nur die leichtesten Grade sind heilbar, wobei in dem gesunden Gewebe eine reaktive Entzündung sich bildet, das ertödtete abgestossen wird, der submuköse Zellstoff zu einem serösen und fibro-serösen Gewebe sich verdichtet, und dadurch leistige, klappenförmige, selbst ringförmige Dupplikaturen im Oesophagus hervorbringt, welche eine dem dysenterischen Prozesse im Dickdarm analoge Striktur desselben setzen. Entwickelt sich eine Eiterung, so setzt sie weitgreifende Vereiterungen und ulceröse Perforationen und tödtet durch Entwickelung der pyämischen Kachexie. Bei Vergiftung mit Arsenik beschränkt sich die Wirkung nur auf die Magenschleimhaut, auch entwickelt sie sich nur bei grösseren Dosen desselben und erscheint stets als ein exsudativer, mit Erweichung und Schorf gepaarter Entzündungsprozess an denjenigen Stellen, die mit dem Gifte in Berührung kommen und wo man dasselbe sehr oft noch in seiner substantiellen Gestalt haften sieht.

Heilung dieser Verletzung.

Arsenik-Vergiftung.

208. 4. Des Darmtraktus. Die Entzündung erscheint hier in allen den obbenannten Formen; α) als katarrhalische; (Katarrh) ist bald primär, bald sekundär und abgeleitet, bald akut, bald chronisch, bald die ganze Darmschleimhaut gleichförmig, bald vorzugsweise die Zotten oder die Follikeln einnehmend. Die Erscheinungen, vorzüglich beim akuten, sind die bekannten. Nur ist die Röthung bald gleichförmig, oder die Injektion ist punktförmig bei Affektion der Zotten, oder

4. des Darmtraktus.

ringförmig auf dem Gipfel der Follikularprominenz bei Affektion der letzteren. Die chronische hat alle die Zeichen, die wir oben im Allgemeinen angegeben haben. Die Folgen sind bald Hypertrophie, bald habituelle Blennorrhöe mit schiefergrauer, schwärzlichblauer Färbung in ihrer ganzen Dicke oder nur an den Zotten und um die Follikel; Hypertrophie der Zotten und Follikel bis zur Polypenbildung in der Schleimhaut; Hypertrophie des submukösen Zellstoffs u. s. w. Seltener sind die katarrhalischen Geschwüre, bilden sich aber vorzüglich dann, wenn sich zur chronischen eine akute gesellt. Diese Geschwüre bedingen die katarrhalische Phthise, daneben eine Wulstung der Schleimhaut und bei etwaiger Heilung eine Verengerung des Darmrohrs durch die Narben. Die Vernarbung geschieht durch ein dichtes, resistentes, zellig fibröses Gewebe, das die unterminirte Schleimhaut in der Umgebung zu faltigen, polypösen Wulsten zusammendrängt. Eine eigene Form bietet die Follikularverschwärung des Dickdarms dar. Die Follikel sind gewulstet, in Gestalt mehr weniger grosser, rundlicher oder konischer Knötchen vorspringend, an deren Spitze in der Mitte des oben bemerkten Gefässkranzes eine feingefranzte Oeffnung von Hirsekorngrösse sich befindet, die zu einem kleinen Abscesse mit rothen, schwammig körnigen Wandungen führt. Nach und nach schmilzt der ganze Follikel, der Schleimhautrand fällt frei auf den mattweissen, anämischen, bisweilen jedoch blutig suffundirten, schwärzlichblauen subserösen Zellstoff herab, wird in Folge von Erschöpfung blass, kollabirt, schiefergrau, missfärbig. Das Geschwür ist in diesem Zustande linsen- bis erbsengross, rundlich oder oval, wird aber alsbald buchtig, rasch um sich greifend, zusammenfliessend, wodurch die Schleimhaut in grösseren Strecken verloren geht und die blasse, schlaffe Muskelhaut blossgelegt wird. Dieser Prozess ist gegen das Rektum zu immer entwickelter. Die Folge desselben ist eine nicht zu tilgende Diarrhoe, daher auch der ganze Prozess ein diarrhoischer Bauchfluss genannt werden kann. Die Folgen aller dieser katar-

Follikularverschwärung d. Dickdarms.

rhalischen Zustände sind wegen der sie begleitenden Diarrhöen sehr wichtig, da diese besonders bei Kindern den Tod durch Erschöpfung herbeiführen. Nach einigen Autoren erleiden die Peyerschen und solitären Follikel des Dünndarms bei Kindern, vorzugsweise Säuglingen, selbstständige Veränderungen, welche in einer Injektion und Infiltration derselben bestehen sollen, deren Wesen aber bis jetzt noch wenig gekannt ist; β) als exsudative. Diese kommt als croupöse nur sekundär vor bei allgemein dyskratischen Prozessen. Die Röthung und Injektion ist dabei meist unbedeutend, das Produkt der verschiedensten Art und meist profus, manchmal die Schleimhaut sammt dem Follikelapparate schmelzend, nachdem diese vorher die verschiedensten Grade der Erweichung, Verdünnung eingegangen ist. Dies ist der Fall bei Cholera, beim akuten pituitösen Zustand, beim Croup, den puriformen und purulenten Diarrhöen u. s. w. γ) als exanthematische. Wir werden die hieher gehörigen Formen bei der betreffenden Dyskrasie anführen, und heben nur noch den dyssenterischen Prozess hervor.

β) als exsudative,

γ) als exanthematische.

Dyssenterie. — Ruhr. Es ist dies eine eigenthümliche Krankheitsform, die sich sonst nur noch auf der Uterinalschleimhaut beim Puerperalfieber vorfindet, in ihrer Vernarbung aber dem Substanzverluste nach Einwirkung von Mineralsäuren im Oesophagus gleicht. Sie betrifft den ganzen Darmtraktus des Dickdarms, reicht manchmal über diesen hinaus in den Dünndarm, ist aber meist in den untern Partien, besonders im Mastdarm, in ihrer höchsten Entwickelung. Sie kommt bald sporadisch, häufiger noch epidemisch vor, manchmal auch als Nachkrankheit anderer Zustände, wie z. B. des Typhus. Sie tritt in verschiedenen Formen auf, die eigentlich nur Grade ihrer Intensität darstellen.

Dyssenterie, ihr Sitz und Formen.

1. Grad: Katarrhalische Dyssenterie. Die Schleimhaut ist geröthet und geschwellt, oft nur auf den halbmondförmigen Querfalten allein; das Epithelium ist bald kleienähnlich abschilfernd, bald zu kleinen serösen Bläschen erhoben, der ganze Darm

1. Grad: katarrhalische Dyssenterie.

ist von einem serösen, dünnen oder schleimig eitrigen, schmutzig grauröthlichen Fluidum infiltrirt, die Schleimhaut selbst ist wund, leicht blutend, mit dem Skalpellrücken in Form eines hellröthlichen blutigen Breies abstreifbar. In dieser Form findet man sie auch meist in den dünnen Gedärmen, wenn der Prozess auf diese hinübergreift.

2. Grad: Croupöse Dyssenterie. Die Erkrankung der Schleimhaut nimmt ausgebreitete Stellen ein, wobei sie jedoch immer an einigen weiter gediehen ist als an anderen. Die Schleimhaut ist zu einer blutreichen, blassröthlichen, gallertigen Substanz erweicht, der submuköse Zellstoff ist sehr stark infiltrirt, und bildet unebene, drusige, hügelige, in das Darmrohr hereinragende Protuberanzen, hie und da von blutigen Schleimhautresten und festsitzenden Follikeln bedeckt. Der Darm ist verdickt, erweitert, mit Gas und schmutzig braunen, stinkenden, flockigen, krümlichen Materien erfüllt. 2. Grad: croupöse.

3. Grad: Geschwürige Dyssenterie. Jene Protuberanzen sind dichter aneinander gedrängt, gänzlich entblösst oder mit einem festsitzenden dunkelrothen bis schwarzbraunen, blutig suffundirten oder schmutzig graulich grünen, hie und da mit dem abgeblätterten Epithelium und dem Exsudate verschmolzenen Schorfe bedeckt; auf den blossgelegten Stellen findet man hie und da vereinzelte, lockere, blutende Gefässknäuel oder erweiterte leicht herauszuhebende Follikel. Manchmal sind jene Protuberanzen ineinander geflossen und der ganze Darm zeigt eine gleichmässige Dicke und Beschaffenheit. 3. Grad: geschwürige.

4. Grad: Dyssenterische Putrescenz. Die Schleimhaut ist in grossen Strecken zu einer schwarzen, morschen wie verkohlten Masse entartet, die manchmal in Form röhriger Lappen abgestossen wird. Der submuköse Zellstoff ist theils blutig serös infiltrirt oder erbleicht, mit von einer verkohlten, starren, pulverigen Blutmasse gefüllten Gefässen durchzogen, theils aber, und zwar im späteren Zeitraume, in Folge einer reaktiven Entzündung in den gesunderen Partien eitrig infil- 4. Grad: Dyssenterische Putrescenz.

trirt. Die Muskelhaut zeigt sich dabei verdichtet, erbleicht, fahl, zerreisslich, in ihrem ganzen Verhalten dem gelben Gewebe ähnlich. — Auch das Peritonäum leidet mit bei den höheren Graden; es wird schmutziggraulich, glanzlos, hie und da von varikösen Gefässen injizirt, mit einem missfärbig bräunlichen, zerfliessenden Exsudate bekleidet; selbst die Drüsen der Mesocola werden geschwellt, blauroth, blutreich, ohne dass man in ihnen irgend ein specifisches Krankheitsprodukt nachweisen könnte. In chronischen Fällen entwickelt sich nach Tilgung des specifischen Krankheitsprozesses katarrhalische Affektion als Follikularverschwärung, wodurch sehr oft ausgebreitete Vereiterungen in der submukösen Zellschichte gesetzt werden. Am wichtigsten sind die am Mastdarm herum, so wie am Coecum.

Ausgänge: in Heilung,

Ausgänge. In Heilung. Diese erfolgt bei den milderen Graden durch Abstossung ihres Epitheliums und Wiedererzeugung desselben, bei den höheren Graden aber auf dem Wege der Narbenbildung. Es wird nämlich an den blossgelegten Stellen das submuköse Gewebe zu einem serösen und sero-fibrösen umgewandelt, die buchtigen Ausläufer der Schleimhaut, so wie die inselförmigen Reste derselben zu warzenähnlichen, gestielten Verlängerungen zusammen- und hervorgedrängt, die den ursprünglich buchtigen Rand in einen gefranzten, gezähnten verwandeln. Bei geringeren Substanzverlusten rücken die Schleimhauträuder näher an einander, und es hat das Ganze ein Ansehen, als ob aus einem Punkte alle diese Wülste ausstrahlen möchten, zwischen denen man auf den Grund der Narbe sehen kann. Bei bedeutenden Substanzverlusten aber rücken die Schleimhauträuder nicht so nahe an einander; das neugebildete Narbengewebe ragt in mannigfach sich durchkreuzenden Strängen und Streifen leistenähnlich in die Darmhöhle herein, wodurch eine ganz eigenthümlich gestaltete Striktur desselben entsteht. — Der Tod erfolgt in geeigneten Fällen, in Folge von Erschöpfung durch eine bedeutendere, rasch gesetzte

in d. Tod.

Gewebszerstörung, oder durch Uebergang in die chronische, eine Darmphthise setzende Form, wozu sich auch Peritonitis und Pyämie hinzugesellen kann.

δ. Entwickelt sich je eine selbstständige Entzündung des submukösen Zellstoffes, so ist ihr Ausgang Vereiterung und ihre Erscheinungen sind dieselben wie bei ähnlicher Anomalie im Magen. δ. Entzündung d. submukösen Zellstoffes.

209. Entzündung d. Blinddarms u. Wurmfortsatzes. Akuter Verlauf u. dessen Folgen.

5. Entzündung des Blinddarmes *(Typhlitis)*, und des Wurmfortsatzes. Meist eine katarrhalische, erzeugt durch Stockung und Anhäufung von Fökalmassen, oder von Fruchtkernen und Darmsteinen im Wurmfortsatz. Beim akuten Verlauf führen sie zur Perforation, Peritonitis und Vereiterung des Zellgewebes in der Darmbein- und Lendengegend. Beim chronischen Verlauf mit Blennorrhöe, Verdickung, Geschwürsbildung, führen sie entweder ebenfalls zur Perforation oder zur Verengerung und Verschliessung des Darmes mit Verdichtung des umliegendeu Zellgewebes, wobei manchmal eine Verschliessung des Eingangs in den Wurmfortsatz und ein Oedem desselben erfolgt. Auch eine Pfortaderentzündung mit metastatischen Abscessen in der Leber und Pyämie kann einer solchen Entzündung folgen.

Perityphlitis.

Eine andere Form der Blinddarmentzündung ist die Entzündung des ihn umgebenden Zellstoffs, Perityphlitis, welche oft eine primäre als rheumatische und bei skrophulösen Personen, häufiger jedoch eine sekundäre abgeleitete und metastatische ist. Sie geht gewöhnlich in Vereiterung über, welche Eitersenkungen und Perforationen des Blinddarmes veranlassen kann.

210. Entzündung d. Mastdarms. α) katarrhalische Form.

6. Entzündung des Mastdarms (Proctitis). α) Die katarrhalische Form ist bisweilen rein örtlich mit grosser Neigung chronisch zu werden und Blennorrhöe, Hypertrophie der Wandung, polypöse Wucherungen und Vereiterung der Schleimhaut, sowie Verdickung und Verhärtung des umgebenden Zellstoffes und Verengerung des Darmrohrs nach sich zu ziehen.

β) Tripperkatarrh. β) Tripperkatarrh des Mastdarms; tritt bald gleichförmig auf und hat Schrumpfen des Darmrohres mit allmähligem Schwunde der Schleimhaut zur Folge, oder ist nur auf einzelne Stellen begränzt, wobei er in der Folge eine ringförmige callöse Verdichtung der Darmhäute und nicht selten Geschwürsbildung herbeiführt. Dieses Geschwür hat seinen Sitz nur im untern Theil des Rektums, dicht über dem Sphinkter, ist gürtelförmig mit buchtigen Rändern und einer kallösen konstringirenden Basis. Die Narbe ist oft von zarten sehnigen Streifen durchzogen; die Schleimhaut verliert sich ununterbrochen in die Narbenfläche. γ) Auch das Zellgewebe um den Mastdarm unterliegt bisweilen der Entzündung (Periproctitis), welche gewöhnlich in Eiterung übergeht und eine Vereiterung desselben mit Fistelbildung (Mastdarmfisteln), oder eine schwielige Verdichtung und Verhärtung desselben mit gleichzeitiger Hypertrophie und Eiterung der Mastdarmwände setzt.

γ) Periproctitis.

C. Entzündung der Urogenitalschleimhaut.

211. 1. Der Nierenkelche, des Nierenbeckens und der Uretheren. Diese kommt ebenfalls als katarrhalische und croupöse vor. α) Die katarrhalische beobachtet man in beiden Formen, als akute und chronische. Die Ursachen sind: veränderte Qualität des Urins, Harnsand, Harnsteine, oder sekundäre Fortpflanzung von den Nieren oder der Harnblase aus u. s. w. Die Erscheinungen der akuten Form sind die der Entzündung der Schleimhäute überhaupt. Das Exsudat ist gewöhnlich ein albuminös eitriges, und die Folgen bald Verwachsung, vorzüglich an der Uebergangsstelle der Harnleiter in das Nierenbecken, bald Vereiterung, Durchbohrung der Harnwege, Harninfiltration mit allen ihren Folgen. Die Entzündung und Vereiterung kann sich auch auf die Nierensubstanz ausbreiten, und daselbst Zerstörungen setzen. Die chronische Form charakterisirt sich ausser den gewöhnlichen Zeichen derselben auf Schleimhäuten überhaupt durch Erweiterung der Harnwege,

C. Entzünd. d. Urogenitalschleimhaut. 1. der Nierenwege, als: α) katarrhalische, akute und chronische.

Lähmung ihrer Muskelhaut, Anhäufung des Nieren- und Schleimsekretes, seröse Infiltration oder kallöse Verdickung der Zellscheide, die eine Verwachsung derselben mit anliegenden Organen setzt, wobei sogar das Peritonäum hyperämisch werden kann. Die Niere selbst kann durch die Verstopfung der Harnwege eine derartige excentrische Atrophie erleiden, dass nur ein dünner Saum der Cortikalsubstanz verbleibt, in Folge dessen sich Anämie und Hydrops entwickeln können. β) Die croupöse erscheint bald als Steigerung der vorigen, bald im Gefolge anderer allgemein dyskratischer Prozesse, wie Typhus, Pyämie, Tuberkulose etc., wobei das gesetzte Exsudat gewöhnlich in tuberkelartige Erweichung und Verkreidung übergeht. β) croupöse.

212. 2. Der Harnblase (Cystitis). Sie erscheint ebenfalls in beiden Formen, als katarrhalische und croupöse. α) Die katarrhalische ist bald akut, bald chronisch. Sie entwickelt sich entweder primär, in Folge direkter Einwirkung der Reize, oder sie ist nur eine abgeleitete, in Folge von Fortpflanzung per continuum und contiguum, oder von den in ihr eingebetteten Aftergebilden her. — Die Erscheinungen sind die allgemeinen der Schleimhautentzündung. Die Folgen sind vorzugsweise im Anfange eine Verengerung der Höhle mit Hypertrophie der Muskelhaut, welche letztere später in eine Lähmung übergeht, mit gleichzeitig passiver Erweiterung der Blase, die eine Stagnation des Urins, Steigerung der Entzündung und Vereiterung, Verschwärung, Gangränescenz mit Durchbohrung der Wand und allen Folgen derselben nach sich zieht. Manchmal bilden sich auch, in Folge chronischen Blasenkatarrhs, Divertikel, vorzüglich an den Seitentheilen und in der Nähe des Scheitels der Blase. β) Die croupöse ist primitiv äusserst selten, häufiger kommt sie sekundär vor, wobei das faserstoffige Exsudat nur stellenweise in Form rundlicher, gallertiger, oder gelblich käsiger Flecken angesammelt ist. 2. Cystitis, als: α) katarrhalische, β) croupöse.

213. 3. Der Harnröhre. α) Katarrh der Harnröhrenschleimhaut (Tripper) tritt auf als akuter und chronischer, in 3. Ent-

zünd. d. Harnröhre, als: α) katarrhalische (Tripper) akute Form, Folge von den verschiedenartigsten Reizungen der Schleimhaut, worunter die mittelst des specifisch syphilitischen Giftes die häufigste ist. Er ist bald gleichförmig über eine grössere Strecke verbreitet, oder nur an einzelnen Stellen, vorzugsweise in der fossa navicularis, pars prostatica, am bulbus urethrae koncentrirt. Der akute charakterisirt sich durch die allgemeinen Erscheinungen der Schleimhautentzündung, welche je nach dem Grade der Intensität desselben mehr oder weniger hervortreten. Bei hohen Graden der Entzündung wird manchmal ein faserstoffiges Exsudat in die corpora cavernosa abgesetzt, was eine knotige Anschwellung der Harnröhre zur Folge hat. Das Sekret ist bald mehr eitrig und sparsamer, bald mehr milchig trübe und

chronische Form, kopiöser. — Der chronische charakterisirt sich durch Lockerung und Wulstung der Schleimhaut, Vergrösserung der Follikel, Erschlaffung der Schleimhaut und Erweiterung des Kanals,

Folgen, als: αα) Trippergeschwür, reichliche Absonderung eines puriformen Schleimes. Die Folgen sind vorzugsweise: αα) das Trippergeschwür, mit buchtigen, zackigen, flachen Rändern, flacher, unebener Basis, bald ganz, bald theilweise die Urethra umgreifend. War das Geschwür mehr oberflächlich, heilt es mit einer seichten, weissen, nicht konstringirenden Narbe; war es mehr tief, so bildet die Narbe eine grössere oder geringere Harnröhrenverengerung; sie ist dabei kallös, glänzend, manchmal sogar in die corpora cavernosa übergreifend. ββ) Die Harnröhrentripperstriktur — kommt

ββ) die Tripperstriktur. vor bald als Folge der Trippergeschwürsvernarbung, bald aber in Folge des faserstoffigen Exsudats in den kavernösen Körpern. Diese Strikturen haben die verschiedenste Form, indem sie bald den Kanal auf mehrere Linien hin verengern, sei es durch einfache Verdickung der Wände derselben oder durch Leisten, Protuberanzen, polypöse Wucherungen, condylomaähnliche Exkrescenzen, bald aber ringförmig denselben ganz oder zum grössten Theil verschliessen. Die Strikturen unterhalten eine Neigung zu Entzündungen, Excoriationen, Ulceration und endliche Perforation der Wände mit allen ihren nachtheiligen Folgen, wobei

sie aber auch auf die Blase, Samenwege, die Prostata hinübergreifen. β) Die croupöse mit einem röhrigen Faserstoffexsudat ist höchst selten und nur bei Kindern. Auch eine aphthöse Entzündung kommt manchmal, wiewol sehr selten, vor. β) croupöse.

214. 4. Der Samenwege. Diese ist selten, meist nur abgeleitet und sekundär, und als Folge schwielige Verdickung der Wände und Erweiterung oder Verengerung und gänzliche Verschliessung des Kanals mit sich führend. 4. Entzünd. d. Samenwege.

215. 5. Der Scheide. α) Katarrh, weisser Scheidenfluss, Tripper der Vagina. Bietet dieselben anatomischen Kennzeichen dar wie der Katarrh anderer Schleimhäute. Ist bald akut, bald chronisch, bald primär, in Folge lokaler Reizung oder sekundär, im Gefolge anderweitiger krankhafter Zustände der Scheide oder der Nachbargebilde. Der Katarrh pflanzt sich übrigens leicht auf den Uterus und die Tuben fort, führt zu Excoriationen, Ulcerationen, Atresie oder Erschlaffung, Erweiterung, Vorfall der Scheide und des Uterus. β) Der Vaginalcroup ist meist nur sekundär beim Puerperalprozesse von der Gebärmutter aus übergreifend, manchmal auch beim Typhus, Exanthemen, Pyämie etc. γ) Die Entzündung des Zellstoffs — Pericolpitis, ist ausser dem Puerperium selten, und gibt zu Verdickung der Scheide, abnormer Fixirung oder zu Abscessen Veranlassung, die sich am Perinäum und in die Scheide öffnen. 5. Entzünd. d. Scheide, als: α) katarrhalische, β) croupöse, γ) pericolpitis.

216. 6. Der Gebärmutter. Kommt sowol als katarrhalische als auch croupöse vor. α) Katarrhalische. Ist bald akut, bald chronisch. Ist bald primär, aber noch häufiger sekundär bei Aftergebilden im Uterus, venösen Stasen in den Nachbarorganen, Stockungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, im Puerperium, Krankheiten der Scheide, Peritonitis u. s. w. Ist selten als akute an der Leiche zu sehen, wiewol sie mit ziemlich grosser Intensität und gleichzeitiger Peritonitis verlaufen kann, dagegen desto häufiger als chronische, welche sich theils aus der akuten, theils als solche von der Scheide her entwickelt. 6. Entzünd. d. Gebärmutter, als: α) katarrhalische,

Die Schleimhaut hier ist schiefergrau gefärbt, gewulstet, erschlafft, faltig-zottig, mit einem graulich weissen, zähen, manchmal sogar blutig gestriemten, rahmähnlichen, gelben, puriformen Schleim bedeckt. Am fundus uteri bilden sich in der Folge polypöse Wucherungen, manchmal auch im Canalis cervicis, wo auch die zu Bläschen entwickelten, mit einer zähen, eiweissartigen oder serösen Flüssigkeit gefüllten ovula Nabothi zu finden sind. —

ihre Folgen,

Die Folgen im Organe erscheinen bald als Erschlaffung der Muskelsubstanz des Uterus, der nach und nach bei Verstopfung des Muttermundes oft zu bedeutender Grösse durch das innerlich angesammelte Sekret ausgedehnt wird, und die sogenannte Hydrometra darstellt; bald als mannigfache Verschwärung und Ulceration, von denen das am Muttermunde befindliche, unregelmässige, buchtig zackige, mit schwielig verdickten Rändern versehene, die Substanz schmelzende Geschwür das wichtigste ist. Ausserdem kommen Strikturen, Narben, Verwachsungen der Eileiteröffnungen, sowie des Muttermundes, und in Folge aller dieser Zustände Unfruchtbarkeit häufig vor.

Hydrometrabildung.

β) croupöse,

β) croupöse. Diese kommt ausser dem Puerperium höchst selten vor, und der Sitz derselben ist gerade die Wandfläche an der Insertionsstelle der Placenta. Sie stellt die puerperale Endometritis vor. Diese hat meist eine epidemische Bedeutung mit einer Menge Zwischenstufen, deren äussersten Glieder einerseits als leichteste Form den Uterinalcroup, andererseits aber die Putrescenz des Uterus darstellen. Das Exsudat gehört sämmtlich jenen croupös schmelzenden an, die wir im §. 89 *c.* und 107 unter den schmelzenden Exsudaten angeführt haben. Die erste Form, nämlich der Uterinalcroup, erscheint als ein gelbliches, grünliches Exsudat, das bald sehr dünn, einem Anfluge ähnlich, bald in dickeren Schichten sei es vereinzelte, umschriebene, inselförmige Stellen, sei es grössere Strecken der inneren Uterinalfläche überzieht, hie und da loser haftend, gerunzelt, faltig zusammengeschoben, ganz oder zum Theile abgestossen. Die darunter liegende Uterinalschleimhaut

puerperale Endometritis.

als Uterinalcroup.

ist geröthet, geschwellt, mässig gelockert, an den freien Stellen missfärbig, von einem schmutzig röthlichen oder bräunlichen Sekrete und schmelzenden Resten der Decidua überkleidet. Es ist dabei gewöhnlich in grösserer Menge in das blossliegende, wunde Gewebe der Placentarinsertionsstelle eingefilzt, wodurch diese ein eigenthümliches ulceröses Ansehen erhält. — Das Exsudat varirt nun in den weiteren Mittelformen in Bezug auf seine Konsistenz und Akuität mannigfaltig, ebenso wie die Substanz des Uterus in Bezug auf ihre Farbe, Dichtigkeit, Erweichung, bis zu der höchsten Entwickelung der Zerstörung, als sogenannte Putrescenz des Uterus. In dieser Form ist die innere Uterinalschichte auf verschiedene Tiefe unter einem dünnen, trüben oder dicklicheren, blassgrünlichen oder bräunlichen, oder dunklen, chokoladefärbigen, Kaffeesatz-ähnlichen Produkte zu einer in gleicher Weise missfärbigen, verschiebbaren, infiltrirten, zottigen, stinkenden Pulpe verwandelt. Dabei ist die Muskelsubstanz bei allen diesen Vorgängen mehr weniger paralysirt, schlaff, welk, brüchig, locker, kollabirt, hauptsächlich längs den Seitenrändern und am cervix von einer meist blassgelblichen, serösen, manchmal eitrigen Flüssigkeit infiltrirt. — Eine andere Form des exsudativen Puerperalprozesses ist die dyssenterische: die Uterinaldyssenterie (s. oben §.209). Die anatomischen Kennzeichen derselben sind denen desselben Prozesses auf der Dickdarmschleimhaut, mit dem sie öfters gleichzeitig vorkommt, vollkommen ähnlich (s. Dyssenterie des Dickdarms §. 209.) — Mit diesen Puerperalprozessen kombiniren sich gewöhnlich Metrophlebitis, Lymphangoitis und Peritonitis puerperalis. Die Heilung ist sehr selten, geschieht jedoch auf dieselbe Weise, wie bei ähnlichen Prozessen auf den übrigen Schleimhäuten.

als Putrescenz d. Uterus,

als dyssenterische.

7. Der Tuben. Diese kommt als katarrhalische und croupöse, nie aber selbstständig, sondern als puerperale oder vom Uterus abgeleitet vor. Die katarrhalische ist bald akut, bald chronisch und in beiden Formen mit den

217. 7. Entzünd. d. Tuben.

bekannten anatomischen Erscheinungen. Unter den Folgen ist insbesondere die Verengerung, Verschliessung der Tuben mit gleichzeitigem Hydrops tubae, die Vereiterung und Verschwärung bemerkenswerth.

D. Entzündung der Schleimhaut der Gallenwege und der Speicheldrüsen-Ausführungsgänge.

D. Entzünd. d. Schleimhaut d. Ausführungsgänge.

218. Alle diese Gebilde können sowol der Sitz einer katarrhalischen, akuten und chronischen, wie croupösen Entzündung, sowol primär, aber noch häufiger sekundär in Folge der Weiterverbreitung der Entzündung von den grösseren Schleimhautausbreitungen aus, oder auch allgemein dyskratischer Prozesse sein. Ihre anatomischen Erscheinungen sind überall im Allgemeinen dieselben, wie wir sie oben bei der Entzündung der Schleimhäute im Allgemeinen angegeben haben. Die Folgen sind ebenfalls dieselben: entweder Verengerung, Verstopfung der Ostien und in Folge dessen sackförmige Ausdehnung durch das Sekret, eine Art von Cysten- oder Hydropsbildung, oder Vereiterung, Verschwärung, Vernarbung u. s. w. Beim ductus cysticus und choledochus ist oft Icterus die Folge gänzlicher oder wenigstens stärkerer Verschliessung der Gallenwege.

E. Entzündung der fibrösen Häute.

E. Entzündung fibröser Häute.

219. Ist im Allgemeinen nicht so häufig wie die anderer Gebilde, in ihrem Verlaufe und Ausbreitung ebenfalls langsamer. Je gefässreicher ein fibröses Gebilde ist, desto leichter wird es auch von Entzündung befallen. Sie kann akut oder chronisch, übrigens primär, durch traumatische, mechanische Ursachen bedingt, oder sekundär, als sympathische und dyskratische entstanden sein.

Allgemeine Erscheinungen derselb.

Pathologisch-anatomische Erscheinungen. Sind die allgemeinen der Entzündung. Die Injektion ist zuerst streifig, hie und da von extravasirtem Blut in geringer Menge roth gesprenkelt, wird aber bei grösserer Intensität der Ent-

zündung gleichmässig roth. Ein grauliches, gelbliches, gallertähnlich erstarrendes Exsudat durchdringt die Substanz, schwillt sie auf und trübt ihren eigenthümlichen Glanz; die faserige Textur verliert sich nach und nach, das Gewebe wird schmutzig-gelbröthlich, leicht zerreisslich und wenn es frei liegt, filzig granulirend und verschmilzt endlich mit dem gleichzeitig entzündeten Zellgewebe zu einer fleischähnlichen, zerreisslichen Masse. Ueberzieht das fibröse Gewebe andere Organe in Form von Kapseln, so ist es in diesem Zustande leicht von ihnen ablösbar.

Ausgänge und Folgezustände. Diese hängen von den Metamorphosen des Exsudates ab. In Eiterung geht gewöhnlich das Exsudat auf blossliegenden Geweben über. Die Verschwärung und Verjauchung entsteht unter denselben Umständen insbesondere dann, wenn die Entzündung eine abgeleitete ist und diese Zustände in den Nachbargebilden bereits bestehen. Sie breitet sich im Gewebe immer von aussen nach innen aus. Das hiedurch entstehende Geschwür hat der üppigen Fleischwucherungen wegen ein sogenanntes fungöses, sarkomatöses Aussehen. Die Induration bildet sich meist bei chronischen und leichteren Formen aus; das ganze Gewebe erhärtet und bildet mit den angränzenden Gebilden fest verwachsen eine knorpelähnliche Masse. Diese Verwachsung löst sich in der Folge, wenn das fremde Gewebe atrophirt. In diesen Verhärtungen bilden sich oft Verknöcherungen aus, wiewol nur selten in den membranös fibrösen Ausbreitungen.

Ausgänge u. Folgezustände derselb.

Verschwärung.

Induration.

Specielle Formen.

Formen derselb.

1. Entzündung der Beinhaut *(Periostitis)*. Sie ist die häufigste; geht meist auf den Knochen über, oder entsteht von diesen aus. Das Exsudat wird bald in ihre Substanz, bald zwischen sie und den Knochen abgesetzt. Ihre Ausgänge sind insbesondere durch die Folgen wichtig, welche sie im Knochen oder durch Verpflanzung der Entzündung und Eiterung auf lebenswichtige Organe, z. B. die Meningen, hervorbringt.

1. Periostitis.

Ausgänge.

2. Perichondritis.

2. Entzündung der Knorpelhaut. Hier ist besonders die am Kehlkopfe von besonderer Wichtigkeit, die theils in Folge der exsudativen und ulcerativen Zustände der Schleimhaut, theils ähnlicher Zustände des interstitiellen Zellgewebes und der Haut entsteht und zu lebensgefährlichen Verwüstungen des Organes führt.

3. Entzünd. d. Bänder.

3. Entzündung der Gelenksbänder mit Steifigkeit des Gelenkes und Ankylose oder auch Vereiterung desselben und spontaner Luxation.

4. Entzünd. d. Gelenkkapseln.

4. Entzündung der Kapseln. Meist chronisch, mit knorpeliger Verdickung als Folge.

5. Sehnenentzündung.

5. Entzündung der Sehnen — hat meist kallöse Verdichtung mit wahrer Knochenbildung in den verhärteten Stellen zur Folge.

F. Entzündung der äusseren Haut.

220.

F. Entzünd. d. äusseren Haut.

Man unterscheidet eine **1. erythematöse, 2. phlegmonöse, 3. furunkulare, 4. exanthematische Hautentzündung.** Ausserdem ist die Hyperämie der Haut einer besonderen Beachtung werth. Sie ist vorzugsweise eine passive, im Verlaufe akuter und chronischer Erschöpfungszustände, bei den meisten Agonien an vom Herzen entfernteren Theilen als dunkle, ins Blaue, Schwarze, ziehende Röthung der allgemeinen Decke erscheinend und um so bedeutender und dunkler, je mehr zugleich ein mechanisches Hinderniss im Kreislauf sich zugesellt. Hieher gehören auch die Todtenflecke.

Hyperämie.

Formen:

1. erythematöse,

1. Erythematöse Hautentzündung. Ihr Sitz ist der Papillarkörper. Sie ist eine diffuse, bald eine idiopathische, bald aber eine sympathische. Die Röthung ist an der Leiche in der Regel nicht bemerkbar, die Geschwulst jedoch im geringen Grade. Die Oberhaut ist entweder gar nicht oder auch in mehr weniger grösseren Strecken durch ein Exsudat in Form kleiner Bläschen erhoben, die Cutis darunter geröthet, von gekörntem und drusigem Ansehen und mehr weniger deutlich

von einer graulich-weisslichen, weichen, gallertähnlichen, an ihrer Anlagerungsfläche bisweilen netzförmigen oder siebförmig durchbrochenen plastischen Exsudation bekleidet. Bei höheren Graden der Intensität ist das Produkt röthlich, trübe, eiterig, auch den subkutanen Zellstoff infiltrirend, wiewol die Röthe nur die oberste Schichte der Cutis einnimmt. Sie geht mit einer kleienähnlichen zarten Abschuppung in Zertheilung über.

2. Phlegmonöse Hautentzündung (*Dermatitis*). 2. phlegmonöse.

Ihr Sitz sind gleichzeitig auch die tieferen Schichten der Lederhaut sammt dem subkutanen Zell- und Fettgewebe. Sie ist bald primär in Folge der verschiedensten äusseren Schädlichkeiten, bald sekundär durch Ausbreitung von angränzenden Gebilden entstanden. Ist bald akut, bald chronisch und entwickelt sich oft aus der vorigen Form. Bei der akuten Form ist die Röthe gesättigt, die Geschwulst mässig, wiewol auffallend härtlich, das Gewebe erscheint auf dem Schnitte von einem homogenen fleischähnlichen Ansehen, ist mürbe, leicht zerreisslich, an der blossgelegten Oberfläche in verschiedenen Nuancen roth, zottig, granulirt, von eiterig schmelzendem Exsudate bekleidet. Bei der chronischen, die mehr eine sekundäre Folge mannigfacher dyskratischer Momente ist, ist die Röthe gewöhnlich düster, ins Bläuliche, Braune, Bronzfarbige fallend, die Geschwulst nicht beträchtlich, die Dichtigkeit bald vermehrt, bald vermindert, manchmal schwammig locker, die blossliegende Cutis bald eben, schwammig gelockert, bald drusig uneben, granulirt, weich oder härtlich, mit dem verschiedenartigsten Sekrete, von dem flüssigen, wässerigen, farblosen, bis zum gelben, eitrigen, zu asbestartigen Epidermoidalblättern oder mannigfaltig gestalteten Borken sich umwandelnden Exsudate bekleidet. Das subkutane Zellgewebe ist ebenfalls röthlich injizirt und mannigfach, oft speckartig infiltrirt und das Fett geschwunden. Ausgänge: Heilung; Vereiterung, Verschwärung, die nur durch Narbenbildung heilt und manchmal auch Brand. Ausgebreitete Entzün-

ihr Sitz u. Entstehung.

als akute

und

chronische.

Ausgänge derselb.

dungen werden tödtlich durch Erschöpfung der Kräfte, Hyperämien, Entzündungen innerer Organe, seröse Exsudate in den Lungen, auf der Darmschleimhaut, von denen die letzteren manchmal, wie bei Bauchverbrennungen, zu erschöpfenden Darmblutungen sich steigern. Die chronische Form zieht ausser verschiedenartigen oft ausgebreiteten Verdichtungen und Verdickungen der Haut alle Nachtheile eines vikarirenden Sekretionsorganes nach sich.

3. Furunkular-Entzündung, als:

3. Furunkular-Entzündung. Ihr Sitz ist die tiefere, maschige Schichte der Lederhaut; sie ist eine umschriebene Entzündung und kommt in 2 Formen vor: α) als Furunkel, β) als Anthrax.

α) Furunkel.

α) **Furunkel.** Erscheint ursprünglich klein, von Hanfkorn- bis Erbsengrösse, vergrössert sich aber besonders durch die heftige reaktive Entzündung der Umgebung, welche in der Tiefe bis auf das Zellgewebe greift und die Geschwulst an dasselbe fixirt. Ihr Produkt ist der Pfropf, d. i. ein Exsudat, das abgesetzt wurde, ehe die Geschwulst noch deutlich auftrat; dieser Pfropf wird von der reaktiven Entzündung mit Eiterbildung gelöst und ausgestossen.

β) Anthrax.

β) Beim Anthrax sind mehrere solche Pfröpfe neben einander, wodurch eben die Heftigkeit der reaktiven Entzündung gegeben wird. In beiden Fällen kann anstatt Eiterbildung eine brandige Zerstörung der Haut oder eine Induration erfolgen, welche letztere aber höchst selten ist und wahrscheinlich mit Induration entzündeter Hautdrüsen verwechselt werden mag, die besonders als sekundäre (metastatische, kritische) sehr häufig ist.

4. Exanthematische Entzündung.

4. Exanthematische Entzündung. Diese kommt unter den verschiedensten Formen vor, bald primär, bald sekundär, als Knötchen, Bläschen, Pustel u. s. w.; wir übergehen sie jedoch, da ihre Genese noch nicht vollkommen bekannt ist und was man im Allgemeinen von den akuten weiss, bei der exanthematischen Blutkrase näher betrachtet wird.

G. Entzündung des Muskelgewebes.

Erscheint in Folge der mannigfaltigsten traumatischen Verletzungen, aber auch spontan als primitive und sekundäre bald metastatische bald abgeleitete vor. Sie ist bald auf einen oder mehrere Muskelkörper ausgedehnt, bald nur auf einzelne Herde beschränkt. Ihre Erscheinungen sind immer mit denen der zelligen Muskelscheiden kombinirt. Die Röthe und Injektion entwickelt sich nur in den Scheiden, indem die Muskelfaser selbst alsogleich beim Eintritt des Exsudats sich entfärbt, blassröthlich, röthlichgelb, fahl wird, die Querstreifung sich verliert und die Fibrille endlich zu einer körnigen Masse zerfällt, die in Form matt-gelbröthlicher, fahler Streifen von einer zwischen sie ergossenen gallertartigen, graulichen, graulichgelblichen oder konsistenteren, röthlichen, gelblichen oder eiterig gelben, tuberkelartig käsigen, rothen, blutigen, halbgeronnenen Substanz u. s. f. aufgenommen wird. Der entzündete Muskel ist dabei stets im kontrahirten Zustande.

221. *G.* Entzünd. d. Muskelgewebes. — ihre Erscheinungen — und

Ausgänge der Entzündung und Metamorphosen des Exsudats. 1. Zertheilung; 2. Verhärtung: diese erfolgt hauptsächlich in umschriebenen Herden, vorzugsweise im Herzen, wobei das Exsudat zu einem resistenten Kallus, der hie und da von erbleichten Muskelfasern durchsetzt wird, erstarrt, und bald strangförmige, streifige, bald unregelmässig begränzte, verästelte schwielige Massen bildet. Mit der Zeit schrumpfen diese Schwielen noch mehr ein, wodurch sie narbig vertieft erscheinen. In diesen Schwielen entwickelt sich manchmal später Knochensubstanz. Auch ausgedehnte Muskelhäute, wie die der Blase, erleiden im Ganzen, wiewol äusserst selten, eine ähnliche Veränderung, die aber mit passiver Ausdehnung und Paralyse des Gebildes verbunden ist. 3. Vereiterung. Diese findet bald nur an einzelnen Stellen statt, bald ergreift sie ganze Muskelkörper, hauptsächlich dann, wenn die Entzündung eine von angränzenden und vereiternden Ge-

Ausgänge.

bilden verpflanzte ist. Derlei Abscesse findet man vorzugsweise im Psoas, den mm. iliacis. Der Muskelkörper geht dabei oft ganz zu Grunde, so dass in seiner zu einem Sacke umgewandelten Hülle nur Eiter zu finden ist, der zuletzt denselben durchbricht und mannigfache Senkungen im Zellgewebe veranlasst. Heilt ein solcher Prozess, so verwandelt sich der Sack zu einem fibroiden Strange, der in seiner Mitte den verkreideten Rest des eingedickten Eiters enthält. Diese Vereiterung wird entweder vom Knochen aus durch Caries desselben eingeleitet, die am häufigsten eine tuberkulöse ist, oder sie pflanzt sich auf den Knochen fort, der dann kariös zerstört wird. 4. Brand (s. denselben). 5. Tod. Dieser erfolgt im Folge des primär dyskratischen Prozesses, oder in Folge von Erschöpfung und Pyämie u. s. w.

H. Entzündung der Knochen (Ostitis).

222. *H.* Ostitis, ihre Ursachen, Erscheinungen.

Sie ist bald primär in Folge der verschiedensten traumatischen Ursachen, der Verkühlung u. s. w., bald sekundär als abgeleitete, dyskratische, exanthematische u. s. w. Ausserdem ist sie bald akut, bald chronisch und letzteres vorzüglich bei sekundären Formen; nebstbei ist sie bald auf einen einzigen Knochen, ja nur auf eine umschriebene Stelle desselben beschränkt, bald befällt sie in mehr oder weniger rascher Aufeinanderfolge die meisten, oder gar alle Knochen des Skelets. Weiters befällt sie bald die äusserste Schichte, wo sie sich mit der Periostitis kombinirt, oder die innerste mit gleichzeitiger Entzündung der Medulla, oder den ganzen Knochen in seiner Dicke gleich ursprünglich oder im weitern Verlauf. Uebrigens wählt sie sich bald die kompakten Abschnitte, bald wieder die schwammigen Knochen und Knochenenden zu ihrem Sitze, was aber meist vom specifisch dyskratischen Momente abzuhängen scheint. Sie ist von der verschiedensten Intensität; das Exsudat, das gesetzt wird, ist bald ein gallertähnliches, dunkelrothes, sich allmälig zum Blauröthlichen, Gelbröthlichen, Röth-

lichweissen entfärbendes, endlich zum Weissen erbleichendes, wobei es zugleich in den Zustand eines weichen biegsamen Knorpels und zuletzt eines röthlich-weissen sukkulenten Knochens übergeht, der in Form eines weissen, porösen Anflugs, oder einer dickeren, zartfaserigen, filz- oder sammtartigen Schichte den älteren Knochen überkleidet. Es verschmilzt mit der Oberfläche des älteren Knochens, dessen Gefässporen und Rinnen sich mittlerweile merklich erweitert haben, entweder unmittelbar, indem es die Dichtigkeit der kompakten Rinde annimmt, oder mittelst einer zurückbleibenden schwammigen Schichte. Bisweilen, wenn diese Schichte dicker ist, bilden sich in ihr kleinere oder grössere, von einem vaskulären markhältigen Gewebe ausgefüllte Lücken. Bei höheren Entzündungsgraden ist das Exsudat manchmal so massig, dass die Beinhaut vom Knochen abgelöst, in Form eines fluktuirenden Sackes ihn umgibt, der fahl, schmutzig-gelblich, oder röthlich, grünlich-missfärbig erscheint. Dabei ist seine Oberfläche, besonders bei jauchigen oder schmelzenden Exsudaten rauh, wie korrodirt, die Markkanälchen, so wie die Zellen der schwammigen Substanz erleiden dieselbe Veränderung, die zur vollkommenen Durchbohrung sich steigert. Die dieselben auskleidende Membran ist undurchsichtig, trübe, leicht zerreisslich, entfärbt. Die Ausgänge der Entzündung hängen meist vom Exsudate und der Intensität des Prozesses ab. Das Exsudat kann alle jene Eigenschaften besitzen, die wir oben §. 89—100 im Allgemeinen angedeutet haben. Die Metamorphosen sind, ausser der Knochenneubildung in den verschiedensten Formen, wie wir sie später kennen lernen werden, auch noch fibroide, zellige, gallertähnliche, vereiternde, verjauchende, schmelzende Bildungen, die im Knochen entsprechende Veränderungen setzen, wodurch bald Massenzunahme und Verdichtung desselben, Sclerose, entsprechend der Induration in Weichtheilen, bald aber Abscesse, Caries und Nekrose gesetzt werden. An allen diesen Vorgängen nimmt sowol das Periostium in oben bezeichneter Weise (Periostitis §. 219, 1) wie die Markhaut Antheil,

Ausgänge

Folgezustände

Folgezustände. Wir heben nur die vorzüglichsten heraus. α) Knochenabscess. Zerfällt das Exsudat zu Eiter, so wird immer eine dünnere oder dickere Schichte des Knochens, wenn auch nur auf unmerkliche Weise geschmolzen, exfoliirt. In schwammigen Knochen setzt die reaktive Entzündung eine Verdichtung des Gewebes im Umfange, welche in geeigneten, wiewol seltenen Fällen eine Einkapselung zur Folge hat. Die Kapsel ist immer von einer gefässreichen Membran ausgekleidet. Derlei Abscesse hat man in der Tibia, im Femur beobachtet.

α) Knochenabscess.

β) Caries. β) Caries. Sie ist bald aus einem eitrigen Exsudate durch lokale Umstände entstanden, oder durch innere dyskratische Momente bedingt, aus einem schmelzenden Exsudate hervorgegangen, oder Folge von Ulceration in den Knochen abgelagerter Aftergebilde. Sie ist bald oberflächlich, bald tief, central, eine totale oder partiale, akut oder chronisch, wiewol am häufigsten in letzterer Weise. Ist die Caries eine superficielle, so ist die Oberfläche des Knochens rauh, angeätzt, die Markkanälchen erweitert, die in ihnen enthaltenen Gewebe theils zu einer zottig zerreiblichen Masse verjaucht, oder aber es entwickeln sich aus ihnen lockere, leicht blutende Fleischwärzchen, die sich nach aussen wuchernd ausbreiten und nach innen die Markkanälchen ausfüllen; der Knochen erscheint porös, schwammig, in verschiedener Weise roth oder missfärbig, in schwammigen Knochen dunkel-livid, dabei ist der Knochen angeschwollen und so weich, dass das Messer mit Leichtigkeit eindringt oder der Finger beim geringsten Drucke einbricht. Ist die Caries eine centrale, so ist der Knochen zugleich aufgebläht. Die Knochenjauche ist eine in der verschiedensten Weise missfärbige und scharfe, silberne Sonden und Leinwand schwarz färbende, mit einem eigenthümlichen Fette gesättigte Flüssigkeit, die immer kleine Partikel nekrosirter Knochensubstanz enthält. Nebstbei setzt die Jauche im Periost und in den umgebenden Weichgebilden eine gallertige, gallertartig-speckige Infiltration, bald aber auch Exsudate, die vereitern, verjauchen, schmelzen, und

wenn die Nachbargebilde lebenswichtig sind, wie z. B. das Gehirn, die gefährlichsten Entzündungen in ihnen veranlassen. Die Jaucheherde eröffnen sich entweder mit einem grossen Geschwüre, oder mit mehreren, langen, gekrümmten, einfachen oder verzweigten Hohlgängen, manchmal sehr entfernt von ihrem Sitze nach aussen, deren äussere Mündungen mit einem umgeworfenen härtlichen, wallartigen Rand bekränzt sind. Sowol der Abscess als das Knochengeschwür heilt; das letztere dadurch, dass es sich mit gutartigen Granulationen bedeckt, die sich in Knochensubstanz umwandeln. γ) Sclerose, Induration erfolgt durch Ablagerung eines verknöchernden Exsudates in die Markkanälchen. γ) Sclerose.

δ) Von der Osteoporose, Nekrose und Hypertrophie werden wir an entsprechenden Orten handeln. δ) Osteoporose

ε) Der Tod erfolgt theils in Folge von Erschöpfung, theils durch Entwickelung von Pyämie oder abgeleiteter Entzündungen in lebenswichtigen Organen, wie z. B. bei Caries der Schädelknochen in den Meningen u. s. f. ε) Tod.

Wichtig ist überdies die Hyperämie der Knochen, die manche Hypertrophien und andere Verbildungen der Knochen zur Folge haben mag. Sie begleiten ausserdem manche konstitutionelle Leiden derselben, wie die Rhachitis, Osteoporose, Lockerung derselben u. s. w., und ist als Hyperämie der Schädelknochen bei Neugebornen und im kindlichen Alter, und als Hyperämie der Wirbel, vorzugsweise der Lendenwirbel mit Stase in der Pfort- und Hohlader sehr häufig. Hyperämie d. Knochen.

I. Entzündung der Gefässe.

1. Entzündung der Arterien (Arteriitis). Sie ist bald eine primitive, bald sekundäre abgeleitete oder metastatische. Ihr Sitz ist die Zellhaut, nie die Ringfaser- oder innere Gefässhaut. Die Erscheinungen sind: Röthe, Infiltration, leichte Zerreisslichkeit und Ablösbarkeit der Zellscheide von der Ringfaserhaut, welche gelockert, weich, sukkulent, leicht aufzufasern, von der elastischen Haut leicht abtrennbar erscheint. Die innere Gefässhaut ist ebenfalls gelockert, leicht abzulösen, **223.** Entzündung d. Gefässe. 1. Arteriitis, ihre Erscheinungen.

zerreisslich, matt, glanzlos, bisweilen von filzigem Ansehen, gerunzelt, blass, oder von Imbibition geröthet. Das Gefäss ist dabei, wiewol nicht immer, merklich erweitert, was von der Paralysirung der elastischen Schichte der Zellscheide und der Ringfaserhaut herrührt. Im Kanale selbst steckt ein Blutpfropf, welcher mehr weniger genau das Lumen desselben ausfüllt und obturirt. Ein Exsudat an der inneren Fläche der Arterie findet man nur höchst selten als einen sehr zarten, mattgelblichen, gelbröthlichen, weichen Beleg des Blutpfropfes, und dies nur in Arterien von geringerem Kaliber. Uebrigens ist das Exsudat bald ein organisables, die adhäsive Arteriitis bedingendes, bald ein purulentes, die sämmtlichen Häute der Arterien durchdringendes, das aber auch sehr oft die einzelnen Arterienhäute von einander losschält. Die Ausgänge der Arteriitis hängen von der Qualität des Exsudates ab. Sie sind die gewöhnlichen. α) Resorption, β) Verödung der Arterien, Umwandlung zu fibroligamentösen Strängen. Diese Obsolescenz der Arterien entsteht auf dieselbe Weise, wie oben bei Ablagerungen aus dem Blute innerhalb der Arterien §. **169** angegeben wurde. γ) Das eitrige Exsudat führt zur gänzlichen oder theilweisen Destruktion des Gefässes. δ) Chronische Arteriitis. Diese ist aber nur in dem Sinne einer chronischen Entzündung der Zellscheide, ohne die eigenthümlichen Folgen auf die übrigen Häute der Arterien zu nehmen. Als Folge dieser Entzündung erscheinen Paralyse der elastischen und Ringfaserhaut, passive Erweiterung derselben und Aneurysmenbildung, so wie eine eigenthümliche Brüchigkeit derselben und Bildung von Auflagerungen auf der Innenfläche mit allen Folgen dieser. ε) Allgemeine Infektion ist hier äusserst selten, indem das arterielle Blut eine ungemeine Empfindlichkeit für Entzündungsprodukte besitzt, und an dieser Stelle alsogleich koagulirt. ζ) Eine allgemeine Arteriitis gibt es nie, und der Tod erfolgt nie direkter Weise in Folge derselben, sondern manchmal erst sekundär, in Folge des durch Obturation grösserer Gefässstämme erfolgten Brandes einzelner Theile, wie man dies manch-

Ausgänge, als: Obsolescenz,

Vereiterung,

chronische Arteriitis.

Allgemeine Infektion,

allg. Arteriitis.

mal an den untern Gliedmassen zu beobachten Gelegenheit hat, oder anderer Entzündungen wichtiger Organe, die sich im Verlaufe des begleitenden Fiebers entwickelt haben konnten. c) Wichtig ist noch jene ulceröse Zerstörung der Arterien, welche mehr eine Anätzung derselben darstellt und sehr vielen tödtlichen Blutungen in den tuberkulösen Kavernen, perforirenden Magengeschwüren, syphilitischen Vereiterungsherden u. s. w. zu Grunde liegt. Das Geschwür, welches sich hier bildet, hat bald glatte wie abgeschnittene, bald zerrissene, ausgefranste, buchtige Ränder, manchmal ist es sogar kraterförmig, immer aber von aussen nach innen vordringend. Es bedingt manchmal sogar eine vollkommene Zerreissung der Arterie. Ulceration.

2. Entzündung der Venen (Phlebitis). Sie ist häufiger als die Arteriitis, ihr Sitz ist vorzugsweise die zellige Haut, aber auch die Ringsfaserhaut, wobei das Produkt nicht nur in diese beiden Häute, sondern auch auf die Innenfläche der Vene abgesetzt wird. Sie ist bald akut, welche wieder eine primäre oder sekundäre sein kann, bald chronisch. Wir werden demgemäss die Betrachtung zuerst der akuten primären, dann der akuten sekundären und zuletzt der chronischen vornehmen. 224. 2. Phlebitis.

A. Akute primäre. Die Entzündung der Venenhäute ist das primäre. Die Anomalie des Blutes, namentlich die Gerinnung innerhalb des Gefässes, das sekundäre, durch das Produkt der Entzündung vermittelte. An und für sich kann diese Entzündung wieder eine primitive, durch die verschiedensten lokal einwirkenden Schädlichkeiten gegebene sein, oder auch sekundär als abgeleitete oder metastatische sich entwickeln. 225. *A.* Akute primäre.

Erscheinungen. Injektion, Röthe der Zellhaut im verschiedensten Grade und Nuancirung, wobei die Zellhaut blauroth, von varikösen Gefässen durchzogen, oft von kleinen Ex- und Intravasaten dunkelroth gesprenkelt, gestriemt erscheint. Dabei ist die Zellhaut gewulstet und von einem Exsudate infiltrirt, das die verschiedenartigste qualitative Beschaffenheit besitzt; diese Erscheinungen, in der Zellhaut.

Injektion und Infiltration breitet sich auch auf das benachbarte Zellgewebe so wie auf die Ringfaserhaut im verschiedensten Grade aus; die letztere erscheint dabei gewulstet, ungewöhnlich sukkulent; die innere Gefässhaut ist ebenfalls schmutzig-weiss, fahl, oder von inbibirtem Blutroth roth, violett, bräunlich, selbst grünlich-missfärbig, nebstbei gewulstet, glanzlos, matt, filzig gerunzelt; alle Venenhäute im Allgemeinen gelockert, leicht zerreisslich und von einander trennbar. Manchmal sind die die innere Haut zusammensetzenden Schichten sammt den Klappen losgerissen, in Form eines Rohres abgestossen. Das ganze Venenrohr zeigt sich erweitert, paralysirt, und das Lumen derselben bald von einem Blutpfropfe, bald von dem Produkte des Prozesses erfüllt, verstopft. Das Exsudat selbst kann jede mögliche Beschaffenheit besitzen; ausgenommen ist nur das tuberkulisirende, welches bis jetzt niemals beobachtet wurde. Besonders das eitrige ist immer kopiöser und auf der Innenfläche der Vene leicht erkennbar. Der Blutpfropf fehlt höchst selten; nur bei eitrigem Exsudate ist er oft bald zerfallen, in Trümmern dem Eiter beigemischt, oder aber gar nicht vorhanden. Ausser diesem primitiven Blutpfropf bildet sich noch an der Gränze des Entzündungsherdes ein sekundärer Blutpfropf, der sich unterhalb des ersteren, also gegen die Peripherie zu, bis in die feineren Zweige, nach oben, also gegen das Herz zu, bis an den ersten Nebenast erstreckt. Man nennt ihn gewöhnlich einen sequestrirenden, indem er die Eiteraufnahme in das Blut hindern soll, was aber nur in dem einzigen Falle möglich ist, wo der ursprüngliche Blutpfropf zu Eiter zerfallen würde.

Ringfaserhaut,

innere Gefässhaut.

Venenrohr.

Beschaffenheit d. Exsudats

primärer,

sekundärer Blutpfropf.

Ausgänge. Diese sind: Zertheilung, chronische Entzündung mit ihren Folgen (s. diese weiter unten), Obliteration, Vereiterung der Vene. Die erstere erfolgt durch Aufsaugung des Exsudats, feinste Zerbröckelung der Gerinnung. Die Obliteration erfolgt auf ähnliche Weise wie in den Arterien. Die Gerinnung schrumpft nämlich zusammen, verändert sich zu einem zellig fibroiden, mannigfach gefärbten Strang, der bald mit der Vene

Ausgänge, als:

Zertheilung,

Obliteration.

verwachsend diese vollkommen obturirt, indem sie sich entsprechend seiner Schrumpfung um ihn zusammenzieht, bald aber nur stellenweise mit der Wand verwächst, entweder so, dass er an der einen Seite der Wand gerade fortläuft oder die Verwachsungen unregelmässig stattfinden. so dass fächerartige Zwischenräume entstehen, oder auch dieselben einen korkzieherartigen Kanal bilden, wodurch die Vene eine besondere Form von Varikosität erhält. Gleichzeitig kann der Strang verknöchern und so eine Art centraler Verknöcherung darstellen. Die Vereiterung der Vene ist seltener, nur an beschränkten Stellen, und mit zunderartiger Morschheit der Venenwände verbunden. Das umgebende Zellgewebe ist immer gleichzeitig in Vereiterung.

Vereiterung.

Folgezustände. Es sind die aus den Metamorphosen des Exsudates hervorgehenden; ausserdem beobachtet man: Anhäufung von Blut in den Venengeflechten unterhalb des entzündeten Venenrohres bis in die Kapillarität hin, cyanotische Färbung, Oedem im Bereiche jenes Abschnittes des Gefässsystems, Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf das benachbarte Zellgewebe, Erysipel der Haut, Stase in der Kapillarität und in Folge dessen feuchter Brand, hauptsächlich aber Blutvergiftung: Pyämie, mit allen ihren Folgen (s. Pyämie).

Folgezustände.

B. Akute sekundäre. Die Blutgerinnung im Venenrohr ist das primäre, und die Entzündung der Venenhäute das bedingte, sekundäre. In diesem Falle ist die Blutgerinnung immer ein durch primitive Erkrankung des Blutes gesetztes sekundäres Produkt, und ihr Verhältniss zur konsekutiven Entzündung der Vene erhellt daraus, dass man sehr oft jene findet ohne eine Spur von Entzündung der Vene oder es hat diese nicht jenen Grad der Intensität, den man als der Blutgerinnung entsprechend ansehen könnte. Uebrigens ist gleichzeitig eine Blutdyskrasie vorhanden, die eine solche Gerinnung vollkommen erklärt. Die Erscheinungen dieser Entzündung sind dieselben wie bei der ersten Form.

226.

B. Akute sekundäre.

Verhältniss d. Blutgerinnung zur Entzündung d. Vene.

Ausgänge. Am häufigsten eine akute ulceröse Schmelzung oder brandige Verjauchung der Vene; seltener

Ausgänge.

ist die Obturation, sei es nun eine vollständige oder partielle. Die metastatische Venenentzündung (Phlebitis capillaris) gehört ebenfalls hieher.

227. C. Chronische Venenentzündung. Diese entwickelt sich bald aus der akuten, bald kommt sie auch primär als solche vor. Sie besteht in einer chronischen Entzündung der Zellhaut, an welcher auch der angränzende Zellstoff, so wie auch zum Theil die Ringfaserhaut Theil nimmt. Ihre Erscheinungen sind die der Entzündung des Zellgewebes (s. Stase §. 188). Ihre Folgen sind: Erweiterung, Varikositäten der Venen, Verdickung theils durch Sclerose der Zellhaut, theils durch Anlagerung neuer Schichten auf der Innenfläche, Fixirung der Vene in ihrem Zellstoffbette, Rigescenz der Venenhäute, Neigung zur Umwandlung in akute Phlebitis. Bei ihrer Ausbreitung folgt sie meist dem Verlauf gegen das Herz zu, manchmal breitet sie sich aber auch vorwiegend nach der Peripherie zu aus.

C. Chronische Venenentzündung.

Ihre Ursachen u. Folgen.

Specielle Formen. Die wichtigeren sind:

Ihre Formen als:

α) Entzündung der Sinus der harten Hirnhaut. Erscheint in Folge von Verletzung, Erschütterung, als abgeleitete bei der Entzündung der dura mater, der Knochen, manchmal auch als metastatische. Sie setzt unter allen diesen Umständen fast immer ein purulentes Exsudat, und bedingt hinwieder auch eine Entzündung der Meningen.

α) Entzündung d. Sinus d. dura mater.

β) Entzündung der Pfortader und ihrer Aeste innerhalb der Leber. Sie ist wahrscheinlich meist eine sekundäre, durch Blutgerinnung bedingte und viel häufiger eine adhäsive als vereiternde. Durch die Verödung ihrer Aeste in der Leber bedingt sie eine Schrumpfung der entsprechenden Leberlappen, wodurch eine Atrophie der Leber erfolgt (s. gelappte Leber). Die Verödung der Aeste entsteht sowol durch Verwachsung derselben, als auch durch Obsolescirung in Folge von Eindickung und Verkalkung des Exsudats. Ist das Exsudat ein vereiterndes, so bedingt es die Bildung von Eiter- und Jaucheherden in grösserer Anzahl.

β. Pfortaderentzündung

ihr Verlauf u. Ausgänge.

γ) Entzündung der Uterusvenen (Metrophlebitis). Diese entsteht auf zweifache Weise. Einmal pflanzt sie sich von der Innenfläche des Uterus aus und zwar von der Insertionsstelle der Placenta auch auf die Venen und deren Plexus fort, und verbreitet sich von da auf den Plexus pampiniformis, den Stamm der Vena spermatica und endlich selbst auf die Cava; manchmal dehnt sie sich wiewol viel seltener, auf die Vena hypogastrica und sofort auf die Venen der einen oder der andern oder beiden untern Gliedmassen aus (Phlegmasia alba dolens). Ein andersmal ist sie eine durch primäre Blutgerinnung an irgend einer Stelle der vorher angedeuteten Blutbahnen bedingte Entzündung. Diese Blutgerinnung war hervorgerufen durch ein auf der Innenfläche der Gebärmutter producirtes Exsudat, welches in die Blutmasse gelangt. In beiden Fällen ist das Produkt vorzugsweise ein eitriges, septisches, entsprechende Veränderungen in den Venen veranlassendes. Am häufigsten findet man sie im Puerperium. Sie sind auch da am intensivsten.

γ) Metrophlebitis, ihre Verbreitung. Phlegmasia alba dolens, ihr Verlauf u. Vorkommen als puerperale.

δ) Entzündung der Umbilikalvenen der Neugebornen. Sie ist bei Neugebornen ziemlich häufig, mit Ulceration des Nabels kombinirt, von erysipelatöser Röthung der Bauchhaut, Icterus und Peritonitis sehr oft begleitet, setzt aber nie sekundäre metastatische Prozesse.

δ. Entzündung d. Umbilikalvenen.

ε) Phlebitis von einer mit Einbringung eines deletären Stoffes komplicirten Verwundung. Es entsteht in Folge der Natur des Giftes eine entsprechende Blutgerinnung im verletzten Gefässe, die eine Entzündung der Venenhäute setzt, oder das Gift gelangt rein in die Cirkulation, hauptsächlich dann, wenn die kapillaren Venen verletzt wurden und die Blutgerinnung ist dann eine sekundäre.

ε. Phlebitis aus Vergiftung.

ζ) Krebsige Phlebitis (s. Krebs im Verfolge).

ζ. Krebs. Phlebitis.

3. Entzündung der Lymphgefässe (Lymphangoitis). Sie ist äusserst schwierig zu diagnostiziren. Es scheint aber, dass die feinsten Zweige bei jeder Entzündung der Gewebe positiv betheiligt sein müssen und unter Umständen bald

228.

3. Lymphangoitis.

Ihre Erscheinungen, die Wegsamkeit ihres Kanales durch Wulstung ihrer Häute und Koagulation ihres Inhaltes, bald die Integrität ihrer Wandungen einbüssen. Sie bedingen die so gewöhnlichen konsensuellen entzündlichen Schwellungen der dem entzündeten Organe angehörigen Lymphdrüsen. Die Entzündung grösserer Gefässe hat folgende Kennzeichen: Injektion und Röthung der Zellhaut, die häufig unbedeutend, oder auch mit kleinen Ecchymosen in ihr und unter der innern Haut vergesellschaftet ist. Infiltration der Zellhaut mit verschiedenartigem Exsudat, wobei der umgebende Zellstoff gleichzeitig vaskularisirt, infiltrirt, hie und da von Eiterherden durchsetzt ist. Die innere Haut ist glanzlos, matt, filzig, leicht gerunzelt, hie und da blauroth gesprenkelt; die Wandungen im Allgemeinen gelockert, verdickt, leicht zerreisslich, schichtbar, erweitert, varikös. Das Exsudat ist verschiedenartig und bedingt die gewöhnlichen Ausgänge der Entzündung. Bei der Obliteration geschieht dies auf dieselbe Weise wie in den Venen. Ausserdem vereitert es auch auf die gewöhnliche Weise. Manchmal ist jedoch das Lymphgefäss mit Eiter gefüllt, es ist aber in seinen Häuten nicht infiltrirt, gewulstet, gelockert. In diesem Falle scheint der Eiter mehr ein durch Absorption angesammelter zu sein, wo sich dann das Gefäss erst später in Folge dieser Absorption des Eiters, wie auch vieler anderer heterogener Stoffe sekundär entzünden kann. Im Allgemeinen ist die Infektion der Blutmasse von den Lymphgefässen aus eine seltene. Die Lymphgefässentzündung begleitet sehr häufig die puerperalen, metrophlebitischen Prozesse.

ihre Ausgänge als Obliteration, Vereiterung, u. s. w.

Vergiftung d. Blutes.

J. Entzündung der Parenchyme.

229. 1. Des Gehirns (Phrenitis). Wir wollen zuerst die Hyperämie des Gehirns in Betrachtung ziehen. α) Hyperämie. Sie ist eine häufige Erscheinung und kömmt im Gefolge der verschiedensten akuten und chronischen Krankheiten als aktive, passive und mechanische vor. Ausserdem ist sie unabhängig von diesen eine selbstständige; wobei sie eine tran-

J. Entzündung d. Parenchyme. 1. des Gehirns. α) Hyperämie,

sitorische oder andauernde, eine wiederkehrende und habituelle sein kann. Ihre Erscheinungen sind: Injektion der Gehirngefässe und das Erscheinen ungewöhnlich zahlreicher Blutpunkte auf den durch das Gehirn geführten Durchschnitten. Die graue Substanz zeigt eine ins Rothe ziehende, bei Kindern hellröthliche Färbung; die weisse wird ebenfalls grauröthlich, manchmal sogar hellroth; gleichzeitig ist das Gehirn in einem Zustande von Schwellung, Kongestionsturgescenz. Folgen derselben sind: Hypertrophie und Oedem mit gleichzeitigem serösen Ergusse in die Hirnhöhlen. Der Tod erfolgt bald in Folge des Oedems, bald aber der Turgescenz in Folge der Hyperämie selbst, besonders bei mechanischen Stasen, unter der Form der Apoplexia vascularis. Das Gehirnödem kommt sehr häufig und in verschiedenen Graden vor. Es ist bald akut, bald chronisch. Im geringsten Grade erscheint es nur als eine ungewöhnliche Durchfeuchtung des Gehirns, die sich durch einen ungewöhnlichen serösen Glanz an der Durchschnittsfläche kund gibt. In höherem Grade ist die Substanz auffallend weicher, teigig, breiartig weich, matt-weiss, in älteren, atrophirten Gehirnen schmutzig-weiss, fahl. Im höchsten Grade ist die Substanz zu einem wässerig zerfliessenden Breie zerfallen, aus dem sich das Serum in grosser Menge ausscheidet. In diesem Zustande der weissen Erweichung findet man sie vorzüglich in der Nähe der Hirnkammern, um Aftergebilde, Entzündungsherde u. s. w. Gewöhnlich schliesst ihre Anwesenheit die Hirnhämorrhagie aus.

ihre Entstehung, Erscheinungen. Folgen. Apoplexia vascularis. Gehirnödem.

β) Encephalitis. Sie ist im Allgemeinen nicht selten, im Vergleiche zu anderen Gehirnkrankheiten aber doch seltener. Sie ist akut oder chronisch, primitiv oder sekundär. Sie befällt nie das ganze Gehirn auf einmal, sondern in Form von Herden, die einen grösseren oder geringeren Umfang haben können. Ihr Sitz ist im Allgemeinen die Masse der Grosshirnhämisphären, seltener die des Kleinhirns. In Bezug auf die Substanzen des Gehirns scheint sie in der

β) Encephalitis, ihre Entstehung,

ihre Formen,

grauen viel häufiger zu sein. Die Grösse der Herde varirt von der einer Haselnuss bis Faustgrösse und darüber. Sie sind aber nicht immer ursprünglich so gross, sondern werden es erst durch allmälige Vergrösserung kleinerer oder Zusammenfliessen mehrerer. In Bezug auf die Folgen unterscheidet man eine Entzündung in der Tiefe und eine periphäre. *aa*) Erscheinungen der centralen: Injektion, Röthe, Schwellung, Durchfeuchtung, Lockerung der Gehirnmasse. Hat sich die Stase ausgebildet, so wird die Röthe dunkler, durchdringt beinahe die ganze Masse, wobei gleichzeitig punktförmige striemenartige Extravasate in Folge von kapillärer Apoplexie sichtbar werden. Wird endlich ein Exsudat gesetzt, und ist dieses ein mehr seröses, so wird die Röthe gleichförmiger, aber blässer; ist es aber ein mehr erstarrungsfähiges, so erstarrt es in Form von gelben und grünlichen, streifigen oder striemenartigen, grösseren oder kleineren, unregelmässigen, den Gefässen folgenden Massen. Je tumultuarischer die Bildung, desto schärfer treten alle diese Verhältnisse hervor. Nach und nach entfärbt sich jedoch das Ganze durch Umwandlung des Hämatins. Gleichzeitig erfolgt eine mehr weniger starke Desorganisation und Zertrümmerung der Substanz theils mechanisch durch das Exsudat selbst, theils aber durch Schmelzung der Textur. Sie stellt die sogenannte rothe Erweichung des Gehirns als einen ins Schmutzig-Violette, Braune, Gelbe ziehenden oder rostfärbigen, hefengelben Brei, in welchem Bruchstücke unversehrten Gehirnmarks, koagulirte Extravasate und erstarrtes Faserstoffexsudat eingetragen sind, dar. In der grauen Substanz ist die Röthe wegen der grösseren Vaskularisation derselben dunkler, die Schwellung, Lockerung, Durchfeuchtung und Erweichung viel entwickelter. Die mikroskopische Untersuchung weist nach zerstörte Substanzelemente, in Auflösung begriffene Blutkörperchen, amorphe Massen von rothem, braunen, gelben Pigment, eine grosse Menge diskreter und konglomerirter Elementarkörperchen, Fett in Tropfen und

als centrale,

ihre Erscheinungen,

rothe Gehirnerweichung.

Formelemente.

Krystallen, Kernbildungen, Primitivzellen u. s. w. Es kommen aber auch manchmal Abweichungen von der eben entwickelten Erscheinungsweise vor. 1. Es ist nämlich die Röthe kaum bemerkbar und die ganze Gehirnmasse ist zu einem gleichförmigen, mattweissen Breie gelockert, erweicht. Die Stase scheint hier sehr mässig und das Produkt ein sehr wenig gestaltungsfähiges gewesen zu sein; oder 2. man findet statt der oben angeführten Erweichung eine grössere Härte und Resistenz. Dieses rührt von der Erstarrung eines äusserst gerinnfähigen Exsudates her, das sich sehr oft sofort zu einer Schwiele umstaltet. — Ausserdem sind die Veränderungen in der Umgebung sehr wichtig. Sie bestehen zunächst in einer Entzündung niederen Grades und weiter hinaus in gelber Erweichung oder ödematöser Durchfeuchtung. Gleichzeitig und insbesondere, wenn die Herde zahlreich oder umfänglich sind, ist das Gehirn im Ganzen im Zustande einer Schwellung, wodurch die Gehirnwindungen an der Oberfläche abgeplattet und aneinander gedrängt und ihre Substanz gleich der der Gehirnhäute wegen der Kompression blass und blutleer erscheint.

Abweichungen in d. Erscheinungsverhältnissen.

Veränderung in d. Umgebung.

Ausgänge.

Ausgänge,

a) Die Zertheilung kommt nur im Beginne und bei sehr geringen Graden vor.

a) Zertheilung,

b) Atrophie und zwar eine sekundäre durch Resorption der zertrümmerten Gehirnmasse, die nur in geringer Menge von einer anomalen Neubildung ersetzt wird, welche als ein höchst zartes, unregelmässig fächeriges, weisses, grauliches oder sehr blass gelbröthliches, bald weiches, bald ziemlich resistentes Gefüge, dessen Räume eine emulsive oder der Kalkmilch ähnliche, trübe, flockige, weisse Flüssigkeit erfüllt, erscheint. Die Flüssigkeit wird nach und nach klarer und erfüllt die von, mit einer zarten Zellgewebsschichte überkleideten, gewöhnlich fächerigen Wandungen gebildete und manchmal von zarten Zellgewebssträngen in verschiedener

b) Atrophie,

ihre Entwickelung, atrophische Lückenbildung.

Richtung durchzogene Lücke. Diese Lücke unterscheidet sich von der apoplektischen Cyste nur durch den farbigen Beschlag, ist aber, wenn derselbe in dieser fehlt, oder in jener ausnahmsweise zugegen ist, anatomisch gar nicht zu unterscheiden.

C. Induration, Sclerose.

c) Verhärtung, Induration, Sclerose. Diese zeigt sich als eine nach Umständen rundliche, längliche, unregelmässige, ästige, weisse, schmutzigweisse, manchmal kallöse, grauliche, matt durchscheinende Schwiele, die aus einer dichten Masse von Elementarmollekeln, durch welche einzelne, zarte, zellgewebsähnliche Fibrillen ziehen, besteht. Eine Induration mit fibroider Gewebsbildung und Verdichtung des Gehirns beobachtet man manchmal in der Umgebung der Tuberkel und Abscesse.

Sclerose d. Gehirns.

D. Abscessbildung,

d) Abscessbildung. Unterscheidet sich in nichts von den Abscessen anderer Organe (s. Abscess §. 102). — Wichtig sind hier die Anätzungen und Vereiterungen der Knochen in Folge des Umsichgreifens des Abscesses und der dadurch gesetzten Entzündung in den Nachbargebilden. Diese Erscheinung kommt oft vor als Otorrhoea cerebralis, wobei das Cavum tympani mit dem Trommelfell, den Gehörknöchelchen u. s. w. zerstört wird. Der Abscess tödtet durch seinen Aufbruch in die Hirnhöhlen, er kann aber als eingebalgter sehr lange getragen werden, wiewohl er auch in dieser Form durch Erweichung und Oedem der Gehirnsubstanz den Tod herbeiführen kann. Zur Vereiterung neigen insbesondere die durch Verwundung und Erschütterung gesetzten Entzündungen hin.

ihre Folgen.

Otorrhoea vertebralis.

Tod.

ββ. Periphere Gehirnentzündung,

ββ) Periphere Gehirnentzündung. Ihr Sitz ist die Rindensubstanz an der Konvexität der Grosshirnhemisphären, seltener auf der Gehirnbasis, und am seltensten am Kleinhirn. Sie zeichnet sich vorzüglich durch ihre bedeutende Ausbreitung aus. Die Erscheinungen sind wie bei der vorigen. Ihre Aus-

gänge: *a)* ein Zustand von leichter Ablösbarkeit von der Marksubstanz mit oder ohne Adhäsion an die pia mater; *b)* Atrophie, Absorption; es ist nämlich die Rindensubstanz erbleicht, fahl oder schmutziggelb geworden, zu einer dünnen Lamelle verschrumpft oder völlig verloren gegangen, mit gleichzeitiger Blosslegung und schwieliger Verdichtung der Hirnmarkleisten; *c)* Sclerose; diese nimmt sowol die Rinden- wie Marksubstanz ein, wobei jene immer bleicher und mit der tendinös verdichteten pia mater gewöhnlich verwachsen ist. *d)* Aber auch in der ergriffenen Hemisphäre entwickelt sich bei grösserer Ausbreitung des Entzündungsprozesses in Folge dieser Ausgänge eine koncentrische Atrophie, mit Schwund der Ventrikel, Sclerose und schmutzig-weisser Entfärbung des Gehirnmarks; wobei das dadurch entstehende Vacuum der Schädelhöhle durch Massenzunahme der Hirnhäute, seröse Ergüsse, Hypertrophie der Schädelknochen, Vergrösserung der anderseitigen Hemisphäre u. s. w. ersetzt wird.

ihre Ausgänge als Atrophie.

Sclerose.

Koncentr. Atrophie.

230.

2. Des Rückenmarks. *α)* Hyperämie. Ist sehr häufig im Gefolge mannigfacher akuter und chronischer Krankheiten, wie z. B. bei Tetanus, Konvulsionen, Hydrophobie, entzündlichen Prozessen der Wirbel, Aftergebilden im Kanal u. s. w., auch primär bald über das ganze Rückenmark ausgebreitet, bald nur auf einzelne Theile beschränkt. Sie zieht sehr oft ein Oedem nach sich, das als akutes und chronisches mit Lockerung, sogar weisser Erweichung seiner Textur häufig ist. Die Erscheinungen beider wie im Gehirn. *β)* Entzündung. Diese ist seltener als die des Gehirns, und betrifft bald die weissen Stränge, bald die graue Substanz, bald beide zugleich. Besonders hervorzuheben ist die Entzündung der grauen Substanz in einer grossen Strecke, oder in ihrer ganzen Ausdehnung, wobei eine nach Umständen ins Chokoladebraune, Zwetschkenbrühfarbige, Rostbraune, Hefengelbe sich nuancirende rothe Erweichung der grauen Substanz, Alber's centrale Erweichung des Rückenmarks erfolgt. Uebrigens

2. Die Rückenmarkentzündung.

α) Hyperämie.

β) Entzündung.

sind die Erscheinungen dieselben wie bei Entzündung des Gehirns.

231. 3. Der Nerven. α) Hyperämie. Am wichtigsten scheinen die Hyperämien der Ganglien im Verlaufe des Nervus sympathicus zu sein, wie man sie manchmal bei akuten dyskratischen Prozessen, namentlich beim Ileotyphus, Cholera, Choleratyphus u. s. w. beobachtet, und die sich sehr oft bis zur Apoplexie steigern. β) Entzündung. Am häufigsten ist die rheumatische, aber auch die von den Nachbargebilden abgeleitete und primäre aus mechanischen, traumatischen Ursachen. Ihr Sitz ist das Nevrilem, und bei höherem Grade tritt die rothe Erweichung des Nerven hinzu. Der Verlauf ist bald akut, bald chronisch. Erscheinungen. Die Injektion ist eine lineäre, die Röthe varirt von einer leichten rosigen bis zu der einer gleichförmig saturirten, von Injektion einer varikösen Gefässverästelung und konfluirender Ecchymosirung gesezten rothen Färbung. Die Lockerung, Sukkulenz, Schwellung ist ebenfalls sehr mannigfaltig, so wie das Exsudat, das ihnen zu Grunde liegt und welches ein graulich- oder gelbröthliches, gallertartiges, früher oder später erstarrendes, zwischen die Primitivfasern selbst ergossenes Produkt ist, wodurch die letzteren auseinander weichen, ihre Glätte und den weissen Schimmer verlieren, und in ihrem Nevrilem trübe, rauh, gerunzelt erscheinen. Bei höheren Graden werden sie gänzlich zertrümmert und zeigen sich roth-, grau- oder gelbröthlich erweicht innerhalb ihrer zerreisslich gewordenen nevrilematischen Scheiden. Ist das Exsudat ein eitriges, so sind sie in hohem Grade entfärbt, von einem mit Blute vermischten eitrigen Fluidum infiltrirt, das Nevrilem zunderartig zerreisslich, nekrosirend, die Nervenmasse zu einem gelbbraunröthlichen, chokoladefärbigen Brei zerflossen. Das umgebende Zellgewebe leidet ebenfalls mehr oder weniger mit. Die chronische Form ist durch Varikosität der Gefässe des erkrankten Nerven, allmälig sich mehrende indurirende Produkte und Entfärbung des Nerven ins Schiefer- oder Blaugraue ausgezeichnet.

3. Nervenentzündung.
α) Hyperämie,
β) Entzündung,
ihre Erscheinungen
im Nerven selbst,
im Zellgewebe,
chronische Form,

Manchmal entwickeln sich auch knotige Anschwellungen an denselben. Beim traumatischen Tetanus bemerkt man nebst Entzündung an der betreffenden Stelle und im weitern Verlaufe streckenweise auch eine rosige Injektionsröthe des Nevrilems, die oberflächlich ist, wenigstens nie tief greift, kein Produkt setzt und in verschiedenen, nicht konstanten Entfernungen im Verlaufe des Nerven sich wiederholt. Die Ausgänge aller dieser Zustände sind die gewöhnlichen: Resorption, Induration, Verödung, Vereiterung, Atrophie u. s. w.

beim traumatischen Tetanus.

232. 4. Der Lungen. α) Hyperämie. Sie ist sehr häufig, von der verschiedensten Intensität, entwickelt sich oft ungemein rasch, wo sie dann leicht tödtlich wird; ist bald eine aktive, bald passive und mechanische, bald eine hypostatische. Im höheren Grade, als Stase, befällt sie nie beide Lungen auf einmal und in gleichem Grade, meist sind die untern Lappen Sitz derselben, von denen aus sie sich auch weiter ausbreitet. Die aktive niedern Grades entwickelt sich oft sehr rasch. In diesem Falle sind beide Lungen gleichförmig aufgedunsen, dunkelroth, ihre Gefässe bis in die Kapillarität von einem dunkelfarbigen Blute erfüllt, ihr Gewebe sukkulent, gelockert, knisternd. Im höheren Grade, mit gleichzeitiger Stase, ist das Parenchym dunkelblau- oder schwarzroth, gleichsam vom Blute durchdrungen, milzähnlich splenisirt. Es ist übrigens bald dichter, aber leicht zerreisslich, matt knisternd, aufgedunsen, eingeschnitten, eine grosse Menge flüssigen Blutes ergiessend, auf dem Wasser schwimmend; bald aber dicht, dabei jedoch härtlich, schwer, nicht knisternd; das Blut scheint hier wie mit dem Gewebe verschmolzen zu sein und sickert nur wenig beim Einschneiden aus; die ganze Lungenportion ist etwas geschrumpft. Uebrigens bietet das splenisirte Gewebe je nach der Natur der Stase und Blutmischung mancherlei Missfärbung, Viscidität oder Dünnflüssigkeit und Gasentwicklung in der enthaltenen Blutmasse dar. Wichtig ist es die passiven Stasen, die sich in den abhängigsten

4. Entzündung d. Lungen α) Hyperämie, ihre Arten und Erscheinungen.

höherer Grad d. Hyperämie.

Splenisation d. Lungen.

Passive mechanische hintern untern Lungenpartien bei lange bettlägerigen Greisen, durch langwierige Krankheiten herabgekommenen Individuen, im Gefolge von Hirnkrankheiten, Lähmungszuständen der Lungen u. s. w. als sogenannte Lungenhypostase, und bei organischen Herzkrankheiten mit gleichzeitiger Dichtigkeit des Parenchyms als mechanische Stase, bald von dem arteriösen, bald vom venösen Abschnitt des kapillären Gefässsystems der Lungen aus entwickelt, von der Leichenhyperämie der Lungen zu unterscheiden. Diese letztere unterscheidet sich namentlich durch den Sitz, indem sie immer bei der Rückenlage die tiefsten Stellen der Lunge einnimmt, und sich nach oben und vorne allmälig verliert; dabei ist die Substanz weich, knisternd, nicht eigentlich von Blut durchdrungen, sondern vielmehr von einer blutigen, dunkelrothen, missfärbigen Serosität getränkt, die sich in grosser Menge und schäumend über die Durchschnittsfläche ergiesst, durch mässigen Druck völlig entfernen lässt, worauf ein blos missfärbiges, dem Grade des angewandten Druckes entsprechend komprimirtes Lungengewebe zurückbleibt. Gleichzeitig ist in dem missfärbigen Pleurasacke eine blutige, missfärbige Serosität in verschiedener Menge transsudirt. Als Folge der Hyperämie erscheint hauptsächlich das Lungenödem (s. dasselbe später).

Leichenhypostase.

Erscheinungen d. letzteren.

β) Interstitielle Pneumonie.

β) Interstitielle Pneumonie. Sie ist bald eine primäre, bald sekundär als reaktive, einkapselnde, in der Umgebung von apoplektischen Herden, Abscessen, tuberkulösen Kavernen, Lungenbrand u. s. w. Ihr Verlauf ist meist chronisch und ihr Sitz das interstitielle Zellgewebe der Lunge, am häufigsten an der Spitze der Lungenlappen. Sehr oft nehmen auch die Lungenbläschen in Form einer croupösen Pneumonie daran Theil. — Erscheinungen. Es erscheint zuerst das interstitielle Gewebe blassröthlich, gewulstet, von einer albuminösen Flüssigkeit infiltrirt, die Lungenbläschen gleichzeitig blass, mehr oder weniger komprimirt, und nehmen sie an der Entzündung Theil, geröthet und fein granulirt. Das Exsudat kann

Erscheinungen derselb.

sich organisiren, wobei es mit dem interstitiellen Gewebe zu einer dichten, zellig fibrösen Substanz, in der die Lungenbläschen obliteriren, verschmilzt, wodurch dann das verödete Gewebe einsinkt und das umgebende narbig einzieht, wie man dies an den Lungenspitzen oft ohne alle Spur von Tuberkulose sieht. Gleichzeitig entwickelt sich darin eine beträchtliche Menge Pigments, wo dann das Gewebe schwärzlich-grau, gestriemt, gefleckt, oder gleichförmig schwarzblau gefärbt erscheint. Es kann aber auch das Exsudat zu Eiter zerfliessen, welcher Vorgang eine die Läppchen sondernde, präparirende Eiterung zur Folge hat, und manchen Lungen-Abscessen zu Grunde liegen mag.

Verödung d. Gewebes.

5. Des Herzens. Der besseren Uebersicht wegen wollen wir die Entzündung des Herzfleisches, des Endokardiums und der Herzklappen unmittelbar nacheinander betrachten. **233.**

5. Herzentzündung.

A. Entzündung des Herzfleisches (Myocarditis). Sie ist ziemlich häufig, und kommt bald allein, in der Mitte des Herzfleisches, als auch in ursprünglicher oder konsekutiver Kombination mit Perikarditis und Endokarditis vor. Ihr Sitz ist beinahe ausschliesslich der linke Ventrikel, seltener jedoch das Septum, am seltensten der rechte Ventrikel oder die Atrien. Ihre Ausbreitung ist bald eine geringe, in Form kleiner Herde, oder auch ganze Herzabschnitte und die ganze Dicke des Herzfleisches einnehmend, so dass nur geringe Schichten der Herzwand frei bleiben. Ihre Erscheinungen sind die der Muskelentzündung (s. §. **221**). Ihre Folgen: α) akutes Herzaneurysma in Folge von Paralysirung der entzündeten Stelle und passiver Ausdehnung derselben; β) Induration als weisses, fibroides Gewebe in grösseren oder kleineren Massen, je nach der Ausdehnung der Entzündung und der Menge des Produktes. Sie sind knotig, rundlich, oder unregelmässig, verästigt, schwielig derb und in den verschiedensten Schichten des Herzfleisches, manchmal bis auf die Trabekeln und die Basis der Papillarmuskeln dringend, wodurch sie einerseits Insufficienzen, anderer-

A. Des Herzfleisches,

ihr Sitz.

Ausbreitung.

Folgen:

α) akutes Herzaneurysma.

β) Induration.

seits aber das eigentliche Herzaneurysma bedingen. In diesem Gewebe entwickelt sich nicht selten Verknöcherung. γ) Vereiterung. Diese ist viel seltener und veranlasst die Entstehung der Herzabscesse, Herzgeschwüre. Gewöhnlich ist nur eines, bisweilen aber auch mehrere vorhanden. Ihre Grösse ist unbeträchtlich, höchstens bis zu der einer Haselnuss. Ihre Form ist unregelmässig, mit sinuösen Ausläufern. Dieser Abscess führt bald zur Perforation, bald zur Einkapselung. Die Perforation geschieht gewöhnlich durch Einreissen der noch unversehrten, wiewol paralysirten Lagen des Herzfleisches nach innen, wobei das Herzfleisch durch das eindringende Blut aufgewühlt wird und eine Zerreissung der übrigen Muskellagen nach aussen erfolgt. Bei seicht liegenden Abscessen erfolgt manchmal die Perforation nach aussen nicht, sondern eine Pyämie durch den in die Zirkulation aufgenommenen Eiter. Die Berstung des Herzens kann aber auch gleich anfangs in Folge eines bedeutenderen akuten Herzaneurysmas zu Stande kommen.

Verknöcherung, γ) Vereiterung, Herzabscesse, Geschwüre.

234. *B.* Entzündung des Endokardiums (Endocarditis). Sie kommt bald primär bei rheumatischer Gelenkentzündung, Brightischer Nierenkrankheit u. s. w., bald sekundär als abgeleitete vor. Sie ist immer akut; eine chronische kennt man nur in dem Sinne, dass sich an derselben Stelle der Prozess mehrmals wiederholt. Ihr Sitz ist das zellige Stratum unter dem Endokardium vorzugsweise des linken Herzens, zu dem sie eine besondere Beziehung hat, und wenn sie auch manchmal im rechten Ventrikel vorkommt, so ist meist der linke ebenfalls in Mitleidenschaft. Nur im Fötus kommt sie häufiger im rechten vor, die mannigfachen angebornen Anomalien desselben bedingend. Sie befällt übrigens verschiedene Abschnitte des Endokardiums; bald das einer Herzhöhle, bald eines Papillarmuskels oder der Trabekeln, bald beide zugleich. Die Erscheinungen sind, 1. Röthung und Injektion. Diese ist nur im Anfang bemerkbar, ist konstant blassrosenröthlich, dem Gefässverlaufe entsprechend ästig-streifig; sie wird jedoch bald

B. Endocarditis, akute u. chronische, ihr Sitz.

Erscheinungen: 1. Röthe u. Injektion.

verdeckt, sei es durch die Imbibitionsröthe, sei es durch die darauf folgende — **2.** Trübung, Verdickung des Endokardiums. Es wird nämlich stellenweise undurchsichtig, weisslich, milchig trübe, in verschiedenem Grade dicker, gewulstet. Diese Stellen sind nicht scharf umschrieben, sondern gehen allmälig in das benachbarte Endokardium über. Dieses verliert gleichzeitig seinen Glanz, wird matt, sammetähnlich oder zartfilzig, rauh an seiner Oberfläche. — **3.** Das Endokardium ist gelockert, leicht zerreisslich und von den tiefern Gewebslagen leicht ablösbar. — **4.** Das Exsudat erfolgt zunächst in das Gewebe und bewirkt die sub **2** und **3** angedeuteten Veränderungen, es dringt aber auch manchmal auf die Oberfläche mit Zerreissung und Abstossung der oberflächlichsten Schichte des Endokardiums, wird aber alsogleich vom Blutstrom aufgenommen und weggespült, und nur bei einem sehr hohen Grade der Gerinnfähigkeit bleibt es auf der Oberfläche in Form einer hautartigen, zartfilzigen oder zottigen Gerinnung haften, die als solche sehr selten, jedoch später in Form eines Sehnenfleckes im Endokardium viel häufiger zur Beobachtung kommt. — **5.** Manchmal und zwar bei höheren Intensitätsgraden der Endokarditis erfolgen mannigfache Zerreissungen theils der Papillarmuskeln, theils der Trabekeln und innersten Herzfleischschichten sammt dem Endokardium, wobei die Ränder des Risses ausgefranst sind und zur Ablagerungsstätte einer grossen Menge von Vegetationen dienen. Das zerrissene Gewebe ist zugleich geröthet, infiltrirt, morsch. Diese Zerreisslichkeit ist manchmal Folge eines eitrigen Exsudates, wobei das Gewebe ebenfalls von eitrig zerfallendem Exsudate infiltrirt erscheint, und hie und da eine ulceröse Destruktion mit Ablagerung einer Menge von ebenfalls eitrig zerfallenden Vegetationen an den Rändern der geschwürigen Stellen erleidet. Der Ausgang in Genesung erfolgt ziemlich häufig durch Resorption des gesetzten Exsudates nach vorhergegangenem Zerfallen desselben. Die Folgezustände jedoch sind:

2. Trübung, Verdickung.

3. Lockerung.

4. Ablagerung an d. Innenfläche.

5. Zerreissungen verschiedener Gewebstheile an d. Innenfläche d. Herzens.

Genesung.

Folgezustände.

α) Sehnenflecken, ihr Vorkommen.

α) Sehnenflecken als weissliche, bläulichweisse, serös- oder fibroserösähnliche Platten von verschiedener Grösse und Gestalt auf einem normalen oder nur unmerklich trüben Endokardium aufgelöthet. Sie kommen vorzugsweise im linken Herzen, besonders am obersten Theil des Septums nach dem Ostium Aortae hin vor, wo sie auch von dem über sie streichenden Blutstrom sehr oft in Runzeln zusammengeschoben erscheinen. Sie sind immer scharf begränzt, nicht schichtbar und bestehen bald aus dicken und starren, bald aus weichen und geschwungenen Fasern.

β) Verdickung d. Endokardiums.

β) Verdickung des Endokardiums. Diese ist Folge von Erstarrung des Entzündungsproduktes im Gewebe und auf dem Endokardium. Sie erscheint bald in Form von Flecken, bald von sehnenartigen Ringen oder Scheiden der Trabekeln, oder sehnenähnlichen Hauben der Enden der Papillarmuskeln; bald als walzen- oder spindelförmige Verdickung der Sehnen. Dabei ist das erstarrte Produkt mit dem Gewebe verwachsen, und nicht von ihm zu trennen.

γ. Verwachsung d. inneren Theile mit einander.

γ) Verwachsung der Gebilde mit einander; z. B. der Papillarmuskeln mit den Trabekeln, oder untereinander u. s. w.

δ) Schrumpfung.

δ) Schrumpfung und Verkürzung der verdickten Gebilde.

ε) Verknöcherung.

ε) Entwickelung von knochenerdigen Konkretionen in den verdickten Stellen.

ζ) Vereiterung.

ζ) Vereiterung, wir haben sie schon oben besprochen (s. §. 233 *A.*).

η) Vegetationbildung.

η) Vegetationenbildungen und ihre Auflösung oder Obsolescirung.

ϑ) Metastasen.

ϑ) Metastasen, besonders in der Milz und Niere, und nur ausnahmsweise in der Lunge, bei gleichzeitiger Endokarditis des rechten Ventrikels. Bei der vereiternden Endokarditis bilden sich auch Metastasen im subkutanen Zellgewebe und auf Schleimhäuten (s. diese 174).

ι) Herz-Erweiterung.

ι) Erweiterung des Herzens, einmal durch die

Lähmung des an der Entzündung theilnehmenden Herzfleisches, ein anderes Mal durch die konsekutiven Verbildungen der Papillarmuskeln und Ostien.

235. *C.* Entzündung der Klappen (Endocarditis valvularum). Sie ist unter den endokarditischen Prozessen die häufigste, betrifft vorzugsweise die Klappen des linken Herzens, die des rechten dagegen nur in untergeordneter Weise, ausserdem ist sie bald auf den Rand beschränkt, bald dehnt sie sich auch auf die ganze Klappe, ihre Insertionsstelle und darüber hinaus. Die Röthe ist äusserst selten und nur im ersten Anfange des Prozesses bemerkbar, sie geht unter in der Trübung und Wulstung der Klappe, welche hier bedeutende Grade erreichen kann, wobei das Endokardium seinen Glanz und Glätte verliert, rauh und filzig wird. Ihre Ausdehnung richtet sich nach der Ausdehnung des Prozesses. Nebstbei ist eine auffällige Lockerung des Gewebes, die bei höherer Intensität zur Zerreissung der Klappe führt, zugegen. Es ergiesst sich manchmal das Produkt auch auf die freie Oberfläche der Klappen, und erstarrt da als filzige und granulirte Gerinnung in Form von Vegetationen, von an ihrer freien Fläche feinzottigen Membranen, worunter die Klappe rauh, filzig, exkoriirt aussieht. Immerhin ist aber hier, so wie überhaupt beim endokarditischen Prozesse im Allgemeinen, nur die Verdickung, Trübung und Wulstung das sicherste diagnostische Zeichen.

C. Klappenentzündung. Röthe. Wulstung u. Trübung d. Klappe. Exsudat auf d. freien Oberfläche.

Ausgänge. *a)* Bleibende Verdickung der Klappen; ihre bedingende Ursache ist das organisable Entzündungsprodukt, ihre Folge Verengerung des Ostiums und meist Insufficienz, und dies um so mehr, je mehr im Verfolge die Klappe schrumpft (s. Insufficienz und Stenose der Arterien.) *b)* Verwachsung, Verschmelzung der Klappen mit einander, oder mit den Papillarmuskeln und Sehnen. *c)* Entwickelung von Knochengewebe theils in den verdickten Stellen, theils in den Vegetationen in Folge ihrer Obsolescenz. Sie stellen bald einzelne, kleine, zerstreute, höckerig-rundliche, bald grössere, höckerig-

Ausgänge in *a)* bleibende Verdickung, *b)* Verwachsung, *c)* Verknöcherung,

rauhe, strangförmige Bildungen, bald vollständig das Ostium umfassende Knochenringe dar, welche letztere durch Ausläufer mit einer gleichzeitig als Folge eines perikarditischen Prozesses an der Aussenseite entstandenen Konkretion, oder mit einer ähnlichen in der Herzwand in Verbindung stehen. *d)* Zerreissuug der Klappe, bald vollständig, bald eine Aneurysmenbildung der Klappen bedingend. *e)* Eitrige Schmelzung des Gewebes der Klappe, die ebenfalls eine Zerreissung oder Aneurysmenbildung bedingt.

d) Zerreissung,

e) Vereiterung,

236. 6. Entzündung der Leber (Hepatitis). Die Hyperämie der Leber kann selbstständig auftreten als eine aktive, wie sie in Folge idiopathischer oder vom Darmkanale aus übertragener Reizung auftritt, oder als eine passive und mechanische; die letztere bei Störungen des Kreislaufs im Herzen und in der Lunge. Manchmal geht sie als eine perennirende aus einer anomalen Kommunikation der epigastrischen Hautvenen mit den offen gebliebenen Nabelvenen hervor. — Erscheinungen. Turgor mit Volumszunahme, vorzugsweise in der Richtung des Dickendurchmessers, dunkelrother Färbung und Verwischtsein der gelben Substanz, Lockerung des Parenchyms und Blutreichthum. Bei habituellen und perennirenden Hyperämien findet man die Gefässe sowol innerhalb der Leber, als auch die Pfortaderäste ausserhalb derselben mehr weniger erweitert and varikös. Die perennirende führt vorzüglich zur Hypertrophie und muskatnussähnlichen Entartung, in deren Folge sich die granulirte Leber entwickelt.

6. Hepatitis. Hyperämie d. Leber.

Erscheinungen derselb.

Die eigentliche Entzündung (Hepatitis) ist ziemlich selten; entwickelt sich in einzelnen mehr oder weniger grossen und zahlreichen Herden, am häufigsten in der Tiefe der Substanz des rechten Leberlappens, und zwar in der eigentlichen acinösen Drüsensubstanz mit der Tela interlobularis. — Erscheinungen. Das Organ erscheint im Verhältnisse zur Menge und Grösse der Entzündungsherde aufgeschwollen, quillt an der Schnittfläche über die Hülse hervor, die Substanz ist gleichzei-

Entzündung,

ihr Sitz u. Erscheinungen.

tig gelockert, leicht zerreisslich, die Acini sind im Anfange grösser, wodurch die Schnittfläche ein grobkörniges Ansehen bekömmt, später aber wird jedes Körnchen von einer Hülse, die aus einem graulichen, grauröthlichen, durchscheinenden, gallertähnlichen Entzündungsprodukte besteht, umschlossen. In den höheren Graden des Prozesses ist diese Körnung gänzlich verwischt, das Gewebe ist blässer, anscheinend homogen braun- oder grauröthlich, an andern Stellen ins Gelbröthliche, Blassgelbliche fallend, der Bruch muschlig-blätterig, die kapillaren Gallengefässe von eiweiss- und faserstoffigen Gerinnungen obturirt. Entwickelt sich der Prozess nahe an der Oberfläche, so erleidet die peritonäale Hülse dieselben Veränderungen, wie wir sie oben (s. Peritonitis §. 197) angegeben haben.

Ausgänge und Folgezustände. *a)* Zertheilung, Resorption. *b)* Vereiterung, Abscessbildung. Die Bildung, Vergrösserung und die Metamorphosen des Abscesses erfolgen auf dieselbe Art, wie oben §. 102 von der Abscessbildung in den Parenchymen im Allgemeinen angegeben wurde. Nur in Bezug auf das Contentum entstehen aus Anlass der Beimischung von Galle einige Verschiedenheiten. Ist der Abscess frisch, enthält er fast gar nichts oder etwas weniges Galle, und dieses Wenige rührt nur von der beim Eintritt der Entzündung im Acinus etwa vorhandenen Menge her. Grössere und ältere Abscesse enthalten dagegen immer eine grössere Menge Galle, weil grössere Gallengefässe in sie münden, die auf ähnliche Weise wie die Bronchien in den Lungenabscessen in den Destruktionsprozess einbezogen werden. Die Blutung ist in den Leberabscessen sehr selten. Uebrigens kann der Leberabscess in folgenden Richtungen sich öffnen: *α)* nach aussen, wobei er auch heilen kann; *β)* in den rechten Pleurasack; *γ)* in die Bronchien; *δ)* in den Magen oder die Gedärme mit möglichem Ausgange in Heilung; *δ)* in die Gallenblase oder den Ductus hepaticus; *ε)* in den Herzbeutel nach Durchbohrung des Centrum tendineum; *ζ)* in grössere Blutgefässe, z. B. Hohlvenen, Pfortader u. s. w. Die Art und Weise,

Ausgänge u. Folgezustände.

Abscessbildung,

spontane Eröffnung desselb.

wie diese Eröffnungsweisen entstehen, haben wir oben §. 102 u. s. w. näher auseinandergesetzt. *c)* Heilung durch Verödung des Abscesses; *d)* Induration und Verödung des Leberparenchyms. Diese geschieht auf dieselbe Weise wie in den andern Parenchymen und hat eine Atrophie der Leber (gelappte Leber) zur Folge, die man mit der Atrophie des Parenchyms über den in Folge von Phlebitis obliterirten Pfortaderästen nicht verwechseln darf. *e)* Der Tod erfolgt gewöhnlich in Folge von Pyämie oder der durch die etwaigen Abscessentleerungen gesetzten Folgezustände.

Verödung.

Tod.

237. 7. Entzündung der Milz. α) Die Hyperämie ist sehr oft eine selbstständige Erkrankung und bald primär durch Hindernisse im Kreislauf bedingt, bald sekundär Folge einer specifischen Beziehung der Milz zu gewissen Anomalien des Blutes. Sie besteht in einem gewissen Turgor des Organs mit dunkelrother Färbung, bei längerer Andauer mit einer gewissen Derbheit und Dichtigkeit der Substanz verbunden. Sie hat eine Hypertrophie des Milzgewebes und öfters eine Exsudatbildung an der Kapsel zur Folge, die demgemäss sehr oft mit zelligen, zelligfibrösen, knorpelähnlichen Neubildungen und Adhäsionen besetzt ist; ausserdem die akut entstehenden sogenannten Milztumosen bei dyskratischer Beschaffenheit der Blutmasse (s. diese). β) Entzündung. Diese ist eigentlich eine Phlebitis, nämlich Entzündung der vielfach in einander verschlungenen und anastomosirenden venösen Kanäle der Milz. Sie ist bald primär, bald sekundär. Ihre Erscheinungen sind die der Phlebitis. Ihre Ausgänge und Folgen: α) Zertheilung, β) Gerinnungen des Blutes durch das in den Venen abgesetzte Exsudat, γ) Vereiterung und Abscessbildung, der alle die bekannten Veränderungen eingehen kann, wie wir sie im Allgemeinen angedeutet haben. Er kann sich ausserdem eröffnen: in die Bauchhöhle mit abgesackter oder lethaler Peritonitis, in den linken Thorax, in die Höhle des Colon transversum oder des Magens u. s. w.

Splenitis.

Hyperämie d. Milz.

Entzündung.

Ihre Ausgänge u. Folgen.

8. Entzündung der Nieren. Man unterscheidet ausser 238.
der Hyperämie, die wir nur der Uebersicht wegen hier erwähnen, Nephritis.
hauptsächlich 2 Formen derselben: *a)* Die gewöhnliche Entzündung und *b)* die Brightische Nierenkrankheit.

Die Hyperämie kömmt nicht selten als aktive, bei ge- Hyperämie.
steigerter Nierenfunktion, häufiger als passive bei Marasmus, Lähmungszuständen der Nervencentra, und als mechanische vor. Sie bedingt eine Schwellung des Organs, dunklere Färbung seiner Substanz, vermehrte Derbheit und Resistenz derselben und leichtere Ablösbarkeit der Fascia propria. Bei Kindern ist sehr häufig die tubulöse Substanz Sitz derselben. Bei grösserer Intensität geht sie oft in Hämorrhagie über.

a) Die Entzündung der ersten Form (Nephritis) Nephritis.
ist bald primär Folge direkter Einwirkung der Schädlichkeiten, oder sekundär als abgeleitete und metastatische. Ihr Sitz ist das sämmtliche Parenchym ohne Unterschied, ihr Sitz.
die Tubuli sowol wie die interstitielle Substanz und die Malpighischen Körperchen. Sie befällt bald eine einzige Niere in Form grösserer oder kleinerer Herde von der Cortikalsubstanz oder von den Pyramiden aus, oder beide Nieren, wobei ein grösserer oder geringerer Theil des Organs von der Entzündung eingenommen werden kann. Uebrigens ist sie bald akut, bald chronisch.

Erscheinungen. Die Substanz ist bei einer gleichmässi- Erscheinungen.
gen Entfärbung zum schmutzig-braun- oder violettrothen von einem ähnlichen trüben, bluthaltigen Fluidum erfüllt, dabei in einem gewissen Grade strotzend, resistent oder brüchig, oder auch kollabirt, schlaff, leicht zerreisslich, an der Durchschnittsfläche grob gekörnt; die Oberfläche dagegen von injicirten sternförmigen und polyedrischen Gefässramifikationen gespr enkelt, die auf den Chilus auffallende Schnittfläche von streifigen Gefässen gestriemt. Dieses gilt von der Cortikalsubstanz. Breitet sich jedoch die Entzündung auch auf die tubulöse Substanz aus, oder hat sie sich in dieser ursprünglich entwickelt, so findet man die Pyramiden vergrössert, geschwellt, erbleicht, mannigfaltig ent-

färbt, je nach der Konsistenz des Entzündungsproduktes gelockert oder derb. Nebstbei ist in beiden Fällen die innere Auskleidung der Nierenkelche und des Beckens im Zustande einer katarrhalischen Entzündung (s. diese). Die Fascia und der Fettpolster leiden ebenfalls mit auf eine schon vielfach angedeutete Weise.

Ausgänge. Ausgänge und Folgezustände. Sie geht unter Resorption des Exsudats in Genesung über, oder sie wird chronisch.

chronische Form. Diese chronische Form unterscheidet sich von der akuten nur durch den geringeren Intensitätsgrad der Erscheinungen, geringere Ausbreitung und das Vorkommen verschiedener Entwickelungsstadien in einem Organ. Sie führt vorzugsweise zur

Induration u. Verödung. Induration und Verödung des Nierenparenchyms, in Folge von Organisirung des Exsudats, in welchem die Formbestandtheile der Niere untergehen; in diesem knorpelähnlichen, kallösen Gewebe kommt es sehr oft zu knochenerdiger Ablagerung

Verknöcherung. und Verknöcherung. Eiterung und Abscessbildung erfolgt eben so bei der akuten wie chronischen Form. Die ge-

Abscessbildung. bildeten Abscesse verhalten sich gleich denen in anderen Organen (s. diese). Der Eiter entleert sich in das Nierenbecken, in den Bauchfellsack, mittelst Hohlgängen in der Lendengegend nach aussen, in die Gedärme, manchmal auch in die

Atrophie. Lunge und Bronchialwege. — Atrophie (Schwund) der Niere. Diese entwickelt sich sowol bei der Heilung nach Vereiterung, als auch durch Resorption sowol des Exsudats, wie auch gleichzeitig des normalen zerfallenen Parenchyms. Diese Atrophie befällt theils nur kleinere Partien der Substanz, die an ihrer Oberfläche an dieser Stelle narbige Einziehung zeigt, theils die ganze Niere bis zur Kleinheit eines Hühner-, ja Taubeneies. Der Tod erfolgt bei zu grosser Ausdehnung des Prozesses in Folge von Lähmung der Nierenfunktion und Urämie, oder auch durch Pyämie.

239. β) Brightische Nierenkrankheit. (Körnige

Brightische Krankh. Nierenentartung, Granulardegeneration der Nieren, Albuminurie, eiweissstoffige Nierenentzün-

dung, nephritis albuminosa.) Das Wesen der Krankheit besteht in einem Uebergange plastischer Stoffe in die Nierenkanälchen in Folge von Hyperämie und Stase in den Blutgefässen der Malpighischen Körperchen und Erstarrung derselben daselbst, wodurch sie sich eben von der genuinen Entzündung unterscheidet. Nur bei den höchsten Intensitätsgraden des Prozesses nehmen auch die übrigen Kapillargefässe an der Stase Antheil. Sie erscheint theils primär in Folge mechanischer Hindernisse in der Blutcirkulation, hauptsächlich bei Störung des Blutes im Hohlvenensystem und im kleinen Kreislauf, Verkühlung u. s. w., theils als Ausdruck verschiedener dyskratischer und exanthematischer Prozesse im Blute, wie Scharlach, Masern, Cholera, Typhus, Schwangerschaft, Säuferdyskrasie, chronische Verschwärungen u. s. w. Ihr Verlauf ist meist chronisch, sie kann jedoch auch akut auftreten und noch stürmischer als die genuine Entzündung. Sie befällt immer beide Nieren zugleich.

ihr Wesen, primäre, sekundäre.

Erscheinungen. Man unterscheidet 3 Stadien. I. Stadium der Hyperämie. Die Niere ist geschwellt, oft bis auf das Doppelte vergrössert, die Oberfläche glatt, die trübe und injicirte Tunica propria leicht ablösbar; die Cortikalsubstanz dunkelbraunroth, mürbe, leicht zerreisslich, von strotzenden venösen Gefässen durchzogen, von rundlichen oder unregelmässig gestalteten dunkelrothen Punkten tüpfelähnlich durchsetzt, die Pyramiden streifig geröthet, das ganze Parenchym von einem klebrigen, blutigen Fluidum infiltrirt, das sich auf der Schnittfläche frei ergiesst. Das Mikroskop weist nach Ueberfüllung der venösen Gefässe, manchmal kapillare Hämorrhagie in den Malpighischen Körperchen und zwischen den Harnkanälchen oder in diesen selbst, wenn sie nicht etwa mit den Faserstoffcylindern gefüllt sind.

Erscheinungen, I. Stad. d. Hyperämie.

II. Stadium der Fettinfiltration. Die Menge des Exsudats vermehrt sich und die Hyperämie tritt dann entsprechend zurück. Das Exsudat setzt sich bald hauptsächlich in den Malpighischen Körperchen ab, bald durchdringt es bei den

II. Stad. d. Fettinfiltration.

höchsten Graden das ganze, selbst das interstitielle Gewebe. Die Cortikalsubstanz wird blassgelb, die sternförmige und gestreifte Injektionsröthe verliert sich immer mehr, das Gewebe wird weich, brüchig, von einem milchicht trüben Safte durchdrungen. Die Oberfläche ist glatt und eben, oder mit mohnsamengrossen Erhabenheiten übersäet, die Kapsel leicht ablösbar, trübe, verdickt. Die Cortikalsubstanz scheint bedeutend vermehrt und die Pyramiden federbuschähnlich aufgefasert, jedoch mehr oder minder dunkelroth, nur hie und da von helleren Streifen unterbrochen. Die Substanz ist dabei von lichtgelben, körnchenartig hervortretenden Partikeln in zahlreicher Menge durchsäet. Das Mikroskop zeigt eine bedeutende Exsudatschichte nebst Cholesterinkrystallen und Fett sowol innerhalb der Glomerulis wie der Harnkanälchen, die in Folge dessen manchmal wie varikös erscheinen. Das Charakteristische dieses Stadiums ist die Rückbildung der Harnkanäle, deren Epithelien in Körnchenzellen verwandelt werden. Die Faserstoffcylinder in den Harnkanälchen erleiden eine theilweise Umwandlung ihrer Eigenschaften. Sie werden stärker lichtbrechend und glänzend als die frischen und widerstehen der Essigsäure; das kaustische Kali greift sie nur wenig an, wodurch sie etwas mehr durchsichtig werden.

III. Stad. d. Atrophie.

III. Stadium der Atrophie. Dieses beruht in einem völligen Untergehen einer grösseren oder geringeren Menge von Harnkanälen mit gleichzeitiger Obliteration des ihnen zugehörigen Gefässapparates. Nach und nach schrumpft die Rindensubstanz ein, indem sowol die Körperchen als auch die Harnkanälchen kollabiren, atrophiren, die letztern besonders in bindegewebsartige Fibrillen sich umwandeln, nachdem sie theils in Folge von Körnchenzellenbildung, theils Ablösung durch die ausgestossenen Faserstoffcylinder ihres Epitheliums beraubt worden sind; das Exsudat hat sich ebenfalls theilweise zu Bindegewebe organisirt. Die Oberfläche des Organs erscheint uneben, höckerig, furchenartig eingezogen, ihre Kapsel weissgetrübt, stellenweise verdickt, mit der Cortikalsubstanz ziemlich fest verwachsen,

welche schmutzig-gelb, an den narbig eingezogenen Stellen blass, manchmal auch durch Extravasate blauschwarz gefärbt erscheint. Die Granulationen sind mohnkorn-, seltener hanfkorn-, erbsengross; das Gewebe ist lederartig zähe. Auch die Pyramiden sind in manchen Fällen geschwunden, wiewol nur in untergeordneter Weise. Manchmal entwickeln sich auch Cysten (von der mannigfaltigsten Grösse) in der Rindensubstanz; diese Cystenbildung ist aber nicht immer vorhanden und auch nicht charakteristisch für diese Krankheit.

Ausgänge und Folgezustände. Die Genesung ist nur in minderen Graden möglich durch Resorption des exsudirten und Wiederherstellung der Wegsamkeit der Harnkanälchen und ihres verloren gegangenen Epitheliums. — Atrophie des Organes als 3. Stadium und in Folge dessen Urämie, Hydrops, Oedeme und Transsudate der serösen und Schleimhäute nebst Cystenbildung, Griesablagerung in den Nieren, Verfettung, Stearose der Nieren. Eiterbildung ist sehr selten. Der Tod erfolgt durch Nierenlähmung, Harnvergiftung oder Pyämie, hydropische Kachexie, wenn derselbe nicht früher durch die zu Grunde liegende Krankheit hervorgebracht wird. Ausgänge u. Folgezustände.

9. Entzündung der Prostata. An der Leiche sieht man diese selten anders als in ihren Ausgängen. Der häufigste Ausgang, insbesondere der chronischen Entzündung, ist die Vereiterung und Abscessbildung, oder die Induration. Die Abscesse entleeren sich bald in die Blase, bald in die Urethra, die Samenbläschen, Rektum, Skrotum u. s. w. 240. 9. Entzünd. d. Prostata.

10. Entzündung des Hodens. Ist bald primitiv, bald sekundär, vorzüglich eine metastatische; bald akut, bald chronisch; befällt bald den ganzen Hoden, bald nur die einzelnen Läppchen; bald nur den Nebenhoden. Demgemäss ist die Schwellung des Organs bald allgemein, bald partiell, das Gewebe verschiedenartig geröthet, injicirt, und je nach der Beschaffenheit des Exsudats gelockert oder derber als im Nor- 241. 10. Entzünd. d. Hodens.

Ausgänge derselb.

malzustande. — Die Ausgänge sind Zertheilung, Abscessbildung, (der Abscess kann sich dabei nach aussen entleeren,) — und Induration vorzugsweise bei der chronischen Form oder bei der Entzündung der sehnigen Fortsätze der Kapsel, wodurch diese verdickt werden und eine Atrophie der eigentlichen Hodensubstanz herbeiführen.

242. 11. Entzündung der Eierstöcke. α) Hyperämie.

Oophoritis.

α) Hyperämie.

Diese ist meist Theilerscheinung der Menstruation, manchmal aber auch habituell. Sie spricht sich aus durch Schwellung des Organs, Lockerung seiner Substanz, dunkler Färbung, Vaskularität und Blutreichthum, und hat eine Hypertrophie des Stroma, Vergrösserung des Volumens, bei höherer Intensität

β) Eierstocksentzündung,

Bluterguss in die Höhle des Follikels zur Folge. β) Oophoritis. Die Entzündung kommt in 2 Formen vor: αα) als

αα) als selbstständige,

selbstständige, diese beschränkt sich nur auf die Follikel, von denen der eine oder der andere, oder mehrere geröthet, injicirt, aufgelockert, leicht zerreisslich, einen trüben, flockigen, röthlichen, nicht selten eiterähnlichen Inhalt enthaltend erscheinen. Zerstörung des Keimes, Verödung des Balges, vielleicht auch Hydrops ovarii sind die gewöhnlichen Folgen.

ββ) puerperale.

ββ) Puerperale Entzündung. Diese ergreift den Eierstock in seiner Gesammtheit, also das Stroma und die Follikel zugleich. Sie selbst hat verschiedene Grade und Formen, welche letztere vorzugsweise vom Exsudat abhängen. Das Ovarium ist mehr weniger stark geschwellt, dabei missfärbig, in der verschiedensten Weise ecchymosirt, die Hülle verschieden gesprenkelt, gestriemt, gelockert, zerreisslich, die Substanz mit dem verschiedenartigsten Produkt erfüllt, das eben seine Konsistenz bedingt. Ist das Fluidum serös, mit einem grösseren oder geringeren Antheil plastischer Stoffe, so ist das Gewebe locker, leicht zerreisslich, die Follikel mit einem trüben, flockigen Inhalt gefüllt; ist das Produkt gelblich, gelbröthlich, gallertähnlich, kleistrig, so ist das Ovarium strotzend, das Stroma zerfliessend, die Follikel ungemein angeschwollen, ihr Kon-

tentum trübe, flockig, ihre Wände gewulstet; ist das Exsudat eine schmutzige, gelblich-bräunliche, bräunlich-grünliche, chokoladefärbige Flüssigkeit, so zerfällt das Gewebe in ihr zu einer stinkenden Pulpe und stellt die Putrescenz des Ovariums dar. Der ganze Prozess befällt entweder ein oder beide Ovarien, und verlauft manchmal so rasch, dass es zu einer spontanen Zerreissung des Ovariums kommt. Der gewöhnlichste Ausgang ist Vereiterung, wobei der Abscess sich nach den verschiedensten Richtungen entleeren kann und der Eierstock verödet. Der Tod erfolgt hier nur durch den pyämischen Prozess, oder durch Setzung anderer lethaler Entzündungen beim Durchbruch des Abscesses; z. B. allgemeine Peritonitis, Vereiterung des Zellgewebes, der Beckenwand u. s. f.

Ausgänge, Vereiterung, Tod.

12. Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Sie ist bald akut, bald chronisch, übrigens bald eine primäre, bald eine sekundäre und zwar metastatische. **243.** 12. Entzünd. d. Pankreas,

Erscheinungen: Schwellung der Drüse, Röthung, Injektion, Lockerung und Sukkulenz des interstitiellen Gewebes; ist das Exsudat gesetzt, so entsteht eine fleischähnliche Verdichtung desselben, wobei die Acini ebenfalls in den Prozess einbezogen werden und die ganze Drüse vergrössert und derb erscheint. Ausgänge: Zertheilung, Vereiterung, wobei diese zuerst an einzelnen punktförmigen Stellen sich bildet, an welchen der Eiter wie aus einem Schwamm hervorquillt, die dann zu grösseren Abscessen zusammenfliessen. Die chronische Form führt gewöhnlich zu Verdichtung, Verhärtung des Zellstoffs, Obliteration der Acini, wobei die Drüse selbst entweder eine bleibende Vergrösserung oder später einen Schwund erleidet. Die metastatische geht oft schon im Stadium der Hyperämie mit livider Röthung in Verjauchung über.

ihre Erscheinungen, Ausgänge.

Alle diese Verhältnisse lassen sich auch auf die übrigen Speicheldrüsen übertragen.

13. Entzündung der Lymphdrüsen (Lymphadenitis). Sie ist bald primär durch örtlichen Reiz, sei es in **244.**

13. Lymphadenitis. Folge von Entzündungsprodukten oder durch eingesaugte Gifte in der Lymphe bedingt, bald sekundär Folge allgemeiner dyskratischer Zustände. Sie ist bald akut, bald chronisch.

ihre Erscheinungen, — Erscheinungen der akuten: Injektion, Röthe, Schwellung, Lockerung, Mürbigkeit des Gewebes, welches von serösem, faserstoffigem, eitrigem Exsudate gleichförmig durchdrungen ist, oder dasselbe an einzelnen Stellen in grösseren Massen angesammelt enthält, wodurch eine streifige, fleckige Färbung auf rothem Grunde entsteht. Auch begränzte hämorrhagische Herde sind bei grösserer Intensität des Prozesses nicht selten, der sich öfters auch auf die zellgewebige Hülle ausdehnt. — Die Ausgänge sind: Zertheilung mit Resorption des Exsudats, — Vereiterung und Abscessbildung, — Induration, was von der Qualität des Exsudates abhängt. Eine pyämische Vergiftung der Blutmasse ist selten. Die Entzündung einer Drüsengruppe zieht oft auch die Entzündung der nächstfolgenden nach sich. Insbesondere sind die Halsdrüsenentzündungen wichtig, wegen der möglichen Senkung des Eiters in den Brustraum.

Ausgänge.

C. Qualitative Blutanomalien.

245. *C.* Qualitative Anomalien d. Blutes. Das Blut kann in seiner Zusammensetzung so verändert werden, dass anomale Ausscheidungen aus demselben erfolgen oder die physiologischen Sekrete eine anomale Qualität erlangen. In beiden Fällen besteht eine veränderte Blutmischung als Grundlage derselben, welche man Dyskrasie benennt. Ueber das Wesen und die Möglichkeit der Dyskrasien haben wir das Nöthige §. **133** besprochen. Man unterscheidet folgende Krasen:

246. 1. entzündliche Krase, ihr Verhältniss zur Entzündung. 1. Die entzündliche Krase (phlogistische, fibrinöse Krase, Hyperämie). Diese Blutbeschaffenheit zeichnet sich aus durch eine grosse Geneigtheit zur Ab- und Ausscheidung der organisablen Bestandtheile unter der Form von Entzündung. Sie steht in zweifachem Verhältnisse zu dieser. Entweder ist die Krase das primäre Moment, und die Entzündung der lokale Ausdruck derselben, hervorgerufen durch

einen zufälligen lokalen Reiz, oder der entzündliche Vorgang ist das primäre Moment, wie bei den verschiedensten Arten von Verletzungen, und erst durch diesen wird jene Krase im Blute eingeleitet. Es werden drei Arten dieser Krase unterschieden, die in dem gesetzten Exsudate ihren Ausdruck finden, aber auch durch allgemeine pathologisch-anatomische Erscheinungen an der Leiche sich von einander unterscheiden. Diese sind: *a*) Einfache Faserstoffkrase (phlogistische Krase). Ihr Produkt ist der organisable Faserstoff *b* (s. Faserstoff §. 85). Erscheinungen an der Leiche. Körper robust; Haut- und Unterhautzellgewebe derb, fest, straff und trocken, die Haut selbst von düsterm aber frischen Kolorit; Todtenflecke hell, rosenroth und nicht ausgebreitet; Muskulatur gut entwickelt, fest, starr, gesättigt roth oder rothbraun; die Todtenstarre stark und langdauernd; Fäulniss spät eintreffend, Fett mässig, körnig, hochgelb; die inneren Theile zeigen einen eigenen Kontraktions- und Resistenzgrad mit gleichzeitiger Trockenheit und vermehrter Kohäsion der Fasern; mässige Blutanhäufungen in denselben; Blut- und feste, weissliche oder weisslich-gelbe Faserstoffcoagula im Herzen, die überall massig, zahlreich sind, nur nicht in den Kapillaren; in den grösseren Gefässen ist das Blut dünn, wässrig, blass, in den feineren dickflüssig, rothbraun; Entzündungshaut nur bei Lungenkrankheiten und langer Agonie auf dem Herzkoagulum. *b*) Croupöse Krase (Hämitis). Das Produkt derselben der sub §. 85 angeführte Faserstoff *c* — α β. Erscheinungen an der Leiche: Nach der Grösse der Exsudation zeigt der Leichnam einen stärkeren oder schwächeren Grad von Kollapsus, Schlaff-, Matsch- und Feuchtsein der Parenchyme, wenig oder keine Starre, schmutzig-rothe Hypostasen, schnell entstehende, ausgebreitete, dunkle Todtenflecke, schlaffe Muskulatur, wenig grünlichgelbes Faserstoffkoagulum, und flüssiges dunkelkirschrothes, klebriges Blut. *c*) Aphthöse Krase. Ihr Produkt ist der Faserstoff *c*. γ. Die Leiche kollabirt; ge-

ihre Arten.

a) einfache Faserstoffkrase.

b) croupöse Krase.

c) aphthöse Krase.

ringe Starre, schmutzig-braun-rothe, sich bald grün entfärbende Todtenflecke, Muskulatur blass und schlaff, die Parenchyme kollabirt und matsch, das Blut grösstentheils konsumirt, mit wenig missfarbigen, krümlichen Gerinnungen und geringem, zähem, schmutzig-gelbgrünlichem Faserstoffkoagulum.

247. 2. Tuberkulöse Krase. Man versteht darunter jene eigenthümliche Blutbeschaffenheit, in Folge deren ein Produkt gesetzt wird, das man Tuberkel nennt. Dieses wird in 3 Formen abgesetzt, die wir oben §. 83 und 85 beschrieben haben.

2. Tuberkulöse Krase.

Grund d. Tuberkel-Ablagerung,

α) in einer eigenthümlichen Beschaffenheit d. Proteïnstoffe,

Der Grund dieser Ablagerungsform beruht: α) in einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Proteïnstoffe, in Folge deren auch die geringste Menge derselben eine Neigung zur Abscheidung aus dem Blute und sofortiger Gerinnung zeigt, wobei sie grösstentheils bei ganz geringer Menge oder stärkerer Vertheilung in einer grösseren Masse flüssigen Blastems, die Knötchenform annimmt. Nebstbei zeichnet sich dieses Produkt durch einen gänzlichen Mangel jeglicher Organisationsfähigkeit aus, derart, dass Bildungen die grösste Aehnlichkeit in der Form mit dem Tuberkel haben können, wie z. B. die Pacchionischen Granulationen, die Granulationen auf den serösen Häuten, auf dem Ependyma der Ventrikel, aber durch ihre Entwickelung faseriger Textur von denselben ausgeschlossen werden müssen. Dieser Umstand erklärt auch, warum ein Tuberkel nie vaskularisirt sein kann, und wenn je Gefässe in ihm vorkommen, so gehören sie nur dem Bindegewebe an, welches zufälliger Weise den Tuberkel durchsetzt, sei es, dass es sich aus den mitexsudirten organisablen Elementen herausgebildet hat, oder dem Gewebe angehört, in welchem der Tuberkel abgelagert worden war. β) In dem Exsudationsprozesse selbst. Je unmerklicher nämlich die Ausscheidung erfolgt, je flüssiger das gesetzte Exsudat ist, je weniger plastische Bestandtheile es enthält, desto leichter entwickelt sich die Knötchenform, wohingegen bei massenhaften Exsudaten, welche als Produkte der Entzündung sehr reich an plasti-

β) in d. Exsudationsgeschäfte selbst.

schen Elementen sind, wie z. B. bei Entzündung der Lungen, der Pleura, des Peritonäums u. s. w. das tuberkulöse Produkt grosse massenhaftere Gerinnungen bildet, oder wenn es im Exsudate nur in untergeordneter Menge vorhanden war, sich erst in der Folge in Knötchenform aus demselben herausbildet.

Eigenschaften d. Krase.

Die tuberkulöse Krase ist bald eine primäre, protopathische, aus der normalen Blutkrase hervorgehende, oder eine sekundäre, deuteropathische, indem sie sich aus andern anomalen Krasen, wie z. B. der typhösen, exanthematischen, puerperalen, entwickelt. Sie ist übrigens bald akut, bald chronisch. Der graue Tuberkel ist immer chronisch, währenddem der gelbe sehr oft und der miliare immer ein akuter ist. Der chronische ist immer primär, der akute dagegen immer sekundär, ausgenommen der entzündliche, der manchmal auch primär als tuberkulisirendes Exsudat vorkommt.

Ursachen.

Ursachen. Die Ursachen der tuberkulösen Dyskrasie sind uns gänzlich unbekannt. Wir wissen nicht, in wie ferne, oder unter welchen Umständen eine angeborne Prädisposition zur Tuberkulose im Körper besteht, oder welche Momente eine Entwickelung derselben bedingen.

Lokalisationsvorgang.

Vorgang der Lokalisation. Man findet zuerst im Gewebe eine farblose, grauröthliche, klare oder trübe, synoviaähnliche Flüssigkeit, — gallertige Infiltration; aus diesem Infiltrate sieht man grauliche, anfangs weiche, später dichtere Granulationen aufschiessen, die entweder diskret sind oder gehäuft und eine feinkörnige Wulstung des Gewebes bedingend; in den Lungenbläschen ähneln sie durch diese ihre gleichförmige Beschaffenheit vollkommen der Hepatisation, von der sie sich nur durch Abgang der Exsudatspfröpfe in den Lungenzellen unterscheiden.

Metamorphosen d. Tuberkels.

Metamorphosen des Tuberkels. 1) Der graue Tuberkel geht in den gelben über. Diese Umwandlung nimmt ihren Anfang immer in der Tiefe, indem die Centraltheile des Tuberkels immer die ältesten sind. In unregelmässigen, verästigten Tuberkelmassen 1. Ueber-

gang in d. gelben. entsteht diese Metamorphose an verschiedenen Punkten derselben gleichzeitig. In Folge der Umwandlung entsteht in der Umgebung Entzündung, welche eigentlich die Grundlage tuberkulöser Phthise ist, denn der Tuberkel an und für sich ist unschädlich. — 2. Verhornung. Diese entwickelt sich im grauen Tuberkel. — 3. Verkreidung. Der gelbe Tuberkel kann sofort verkreiden, ohne vorher in Erweichung übergegangen zu sein. — 4. Erweichung. Diese besteht in einer Verflüssigung der gelben Tuberkelmasse, und des in die Zusammensetzung desselben eingehenden Bindegewebes. Diese Verflüssigung wird bedingt durch ein Zerfallen des Exsudats zu Elementarkörnchen in Form feinster Punktmasse, und zu einer Feuchtigkeit, die die isolirten Elemente des Tuberkels enthält. Sie stellt eine rahmähnliche, eitrige Flüssigkeit dar, die sich vom Tuberkeleiter gänzlich unterscheidet, der nur eine molkenartige Feuchtigkeit darstellt, in der kleine Partikel von noch nicht geschmolzener Tuberkelmasse schwimmen. Diese letztere entsteht durch eine mechanische Desaggregation der Tuberkelmasse durch ein in der Umgebung abgesetztes Entzündungsprodukt, während die Erweichung eine spontane Schmelzung des Tuberkels ist. 5. Vereiterung. Diese wird bedingt eben durch die Verflüssigung der Tuberkelmasse mittelst eines durch die entzündete Umgebung gelieferten Exsudates. Auf Schleim- und serösen Häuten bedingt diese Vereiterung einen kleinen Substanzverlust, der das primäre Tuberkelgeschwür darstellt. Es ist rundlich, hirse- bis hanfkorngross, mit einem wulstigen Rande. In den Parenchymen setzt der Vorgang eine tuberkulöse Vomica. Beide vergrössern sich auf dieselbe Weise, wie die Geschwüre und Abscesse im Allgemeinen (s. §§. 102—104), nur dass die Ablagerung in den Wänden der Vomica und den Rändern, so wie in der Basis des Geschwürs eine tuberkulöse ist. Das Geschwür verliert dann seine Form, wird zackig, buchtig, nimmt in Kanälen die Form eines Gürtelgeschwürs an, und heisst dann sekundäres Tuberkelgeschwür. — 6) Obsolescirung. Diese geschieht auf dieselbe

2. Verhornung.

3. Verkreidung.

4. Erweichung.

Unterschied d. Erweichung von d. Vereiterung.

5. Vereiterung.

Tuberkulöse Abscesse u. Geschwüre.

6. Obsolescirung.

Weise wie in den übrigen Abscessen. — 7) Narbenbildung, welche durch die Entwickelung von fibroidem und Bindegewebe veranlasst wird. Sie ist immer mit einer Einziehung des Gewebes nach dem Mittelpunkte zu verbunden, wodurch meist eine strahlige Form der Narbe entsteht. 7. Narbenbildung.

Gesetze der Lokalisirung der Krase. 1. Der Tuberkel kann überall abgesetzt werden, wo ein Gefässsystem vorhanden ist. 248. Gesetze d. Lokalisirung d. Krase,

2. Diese Ablagerung kommt auf drei verschiedenen Punkten zu Stande:

a) In Folge einer unmerklichen Ausscheidung. Es ist dies gewöhnlich der primäre, indem er jeder andern Tuberkelbildung am häufigsten vorangeht. Als solcher ist er auch meist der graue, und besitzt eine gewisse Vorliebe zu gewissen Organen, in denen er sich fast ausschliessend ablagert. Aber auch in diesen Organen gibt es gewisse Partien derselben, in denen er vorzugsweise aufzutreten gewohnt ist. In Bezug auf die Wahl der Organe beobachtet man nachstehende Häufigkeitsskala: Lunge, Lymphdrüsen, chylopoëtisches System, Knochen, weibliche Geschlechtstheile, Hoden u. s. w. Er erscheint in kleinen Knötchen, die sich durch Juxtaposition vergrössern. *a)* unmerkliche Ausscheidung, Häufigkeitsskala d. primären,

b) Auf dem Wege der Hyperämie. In diesem Falle beobachtet man folgende Momente: α) Der auf diese Art gesetzte Tuberkel erscheint in grösserer Anzahl oder in mehreren Nachschüben; β) die Ablagerung beschränkt sich nicht auf ein einziges Organ, sondern breitet sich gleichzeitig auf mehrere aus, von denen aber immer eines den Koncentrationsherd darstellt. — γ) Die Tuberkel dieser Art sind ausgezeichnet durch ihre Gleichförmigkeit sowol in Bezug auf ihre Grösse; — mohnsamen- bis hirsekorngross, — miliarer Tuberkel; — als auch auf ihre akute Entstehung und Einstreuung in das Organ. — δ) Die Tuberkel sind von gleicher Konsistenz, und wenn eine Verschie- *b)* auf d. Wege d. Hyperämie,

denheit da ist, so wird sie nur durch das Alter bedingt. Je frischer, desto zarter und gallertartiger. Man findet selten einen Uebergang dieses Tuberkels zum Grauen, indem die allgemeine Krankheit gemeiniglich früher tödtet. ε) Das hyperämische Gewebe, das der Sitz des Tuberkels ist, ist von einer serös-glutinösen Flüssigkeit infiltrirt. — ζ) Der Tuberkel ist fast ausschliesslich ein sekundärer, in dem fast immer präexistente Lungen- oder Lymphdrüsentuberkel sich befinden. — η) Die Lokalisation tritt als akute auf mit typhoiden Allgemeinerscheinungen, welche desto intensiver sind, je stärker die Ablagerung sich entwickelt. Ihr Koncentrationspunkt ist gewöhnlich die Lunge, vorzugsweise ihre Spitze, dann die pia mater, Milz, Leber, Nieren, Peritonäum u. s. w. — ϑ) Sie erscheint gewöhnlich als der höchste Ausdruck der tuberkulösen Dyskrasie und beschliesst das Leben des Kranken.

meist als sekundärer, unter typhoiden Erscheinungen,

c) Auf dem Wege der Entzündung. — α) Das tuberkulöse Produkt dieser Art breitet sich aus auf grössere Strecken der Organe in gleichförmiger Weise als tuberkulisirendes Exsudat. — β) Gewöhnlich geschieht dieses auf serösen und Synovialhäuten, auf der Schleimhaut des Uterus, der Tuben, des vas deferens, der Samenbläschen, Harnleiter, in den Lungen, im Follikelapparat der Darmschleimhaut, in den Lymphdrüsen, schwammigen Knochen u. s. w. — γ) Es bietet folgende Eigenschaften dar. Es ist nämlich nicht das ganze Exsudat Tuberkel, sondern ein gewisser Theil desselben ist plastisches Produkt, dessen Verhältniss zur Tuberkelmasse ein zweifaches sein kann. αα) Der Tuberkel macht nur einen Theil des gesetzten Exsudats aus. In diesem Falle erscheint der plastische Antheil des Exsudats bald als eine gallertartige Infiltration, wie z. B. in den Lungen, oder als eine grauröthliche, membranöse Ausbreitung, die in Gewebs- und Gefässneubildung begriffen ist, welche von Tuberkeln entweder in Form diskreter

c) auf d. Wege d. Entzündung,

als tuberkulöses Exsudat,

Knötchen oder gallertartig durchscheinender Massen durchsetzt wird. Diese Massen bestehen aus Kernen und kernhaltigen Zellen, die in einem Stroma von spindelförmigen und geschwänzten Zellen eingebettet liegen. In dem neben dem Tuberkel neu entwickelten Gewebe ist Gefässneubildung vorhanden, welche sehr oft exorbitant wird, und zwar noch häufiger hier als bei Krebsen. Diese Gefässe können nun ihrerseits Sitz der Hyperämie und Hämorrhagie werden, wodurch die so häufigen hämorrhagischen Exsudate auf serösen Häuten sich entwickeln. In diesen Gerinnungen, die mit dem tuberkulösen Exsudatstratum nur in loser Beziehung stehen, sieht man an der Centralfläche Tuberkelbildung. Die Blutbildung findet nebstbei theils in seiner nächsten Umgebung, theils in ihm statt. Daraus geht nun ein an seiner Oberfläche pigmentirter oder von einem Hof umgebener Tuberkel — hämorrhagischer Tuberkel — hervor. ββ) Der Tuberkel macht den grössten Theil des frisch abgesetzten Exsudates aus. In diesem Falle bildet es eine für das freie Auge kaum oder gar nicht bemerkbar unterbrochene Tuberkelmasse, — das tuberkulöse Exsudat, — die dem grauen oder gelben Tuberkel angehört. In den Lungen entwickelt sich dann aus dem geringen Antheil der im Infiltrate enthaltenen plastischen Stoffe ein schwieliges Gewebe, das die Lunge verdichtet. In den von der Schleimhaut ausgekleideten Kanälen ist gemeinhin die Tuberkelbildung so wuchernd, dass dieselbe als gelber, morscher Pfropf von dem submukösen Stratum losgestossen wird und im Kanal liegt, wo er oft für blennorrhoisches Sekret gehalten wird, wie dies in den Tuben vorzüglich häufig geschieht. δ) Der auf dem Wege der Entzündung produzirte Tuberkel geht in Erweichung über und führt zur Phthise. — ε) Er tritt nicht selten auf als primitiver, befällt dann einzelne Lobuli der

hämorrhagischer Tuberkel.

Lungen nach einander, aber auch ausnahmsweise ganze Lobi auf einmal.

3. Mangel an Feuchtigkeit u. Belebung, erklärt d. Tuberkel nicht

3) Der Grund des Tuberkels kann weder im Mangel hinlänglicher Belebung, da er zu klein ist, um diesem ausgesetzt zu sein, — noch in einem Mangel an Feuchtigkeit liegen, da sich ja der feuchtere gelbe aus dem mehr starren, dieser aber wieder auch aus einer Feuchtigkeit entwickelt, sondern es muss eine schon von vornhinein ihm zu Grunde liegende eigenthümliche Beschaffenheit des Blastems angenommen werden, die nach den bisherigen Beobachtungen eine allgemeine Dykrasie des Blutes voraussetzt.

4. Verhalten d. Tuberkulose zu andern Krankheiten.

4) Dass der Tuberkel nur das Produkt einer Anomalie der Blutkrase sei, wird noch mehr durch das Verhalten der Tuberkulose im Allgemeinen zu andern Krankheiten bekräftigt. Es besteht nämlich zwischen ihr und diesen Krankheiten ein gewisses Verhältniss gegenseitiger Ausschliessung bis zu einem gewissen Grade, und zwar α) sieht man neben Cysten selten eine fortgeschrittene Form der Tuberkulose. Auch sind ihre Standorte durchwegs verschieden. Ihre Häufigkeitsskala verhält sich entgegengesetzt. — β) Der Krebs kommt nur ausnahmsweise neben Tuberkel vor. Wenn er da ist, so ist er dann ein medullarer und hat sich später als der Tuberkel entwickelt; seltener findet man den Tuberkel nach getilgtem Krebse, und in manchen dieser Fälle überzeugt man sich bei genauerer Untersuchung, dass man es mit einem Medullarcarcinome in kleinen Knötchen zu thun habe. Auch haben sie beide verschiedene Standorte. So erkrankt am Uterus die Vaginalportion und Cervix am Krebs, am Fundus aber, den Tuben und in der Schleimhaut findet man den Tuberkel. Es haben aber auch die Blasteme in einem und demselben Organe eine verschiedene Bedeutung; so ist der Leberkrebs meist primitiv, der Lebertuberkel aber fast immer sekundär. — γ) Typhus und Tuberkulose treten nur ausnahmsweise zusammen auf. Oft gesellt sich der erstere zu der letzteren auf der Höhe ihrer Entwickelung. —

δ) Rhachitis, so wie überhaupt jede Missstaltung des Thorax und Tuberkulose kombiniren sich nicht leicht mit einander. — ε) Auflagerung in den Arterien, Aneurysmen, kombiniren sich äusserst selten mit Tuberkulose. — ζ) Die aus mechanischen Hindernissen des Kreislaufs im Herzen und Lungen vorkommenden Störungen und der Tuberkel schliessen sich gegenseitig aus. Dies sind: Hypertrophie und Dilatation des Herzens in Folge von Erkrankung der Ostien, und angeborner Missbildung derselben und der grossen Arterienstämme; — Herzfehler, in Folge von acquirirten Störungen im kleinen Kreislauf, wie sie bei der Dichtigkeit der Lungen, Cyanose, Hühnerbrust, Verkrümmung der Wirbelsäule vorkommen; - Schwangerschaft; — Ausdehnung des Bauchraums durch Ovarien-Vergrösserung; — angeborne Kleinheit der Pleurasäcke; — Kropf; — chronischer Kartarrh, Bronchiektasie, vesikuläres Lungenemphysem u. s. w.

5. Die Tuberkelablagerung erfolgt in allen Organen, aber die Häufigkeit ihres Vorkommens in jedem derselben ist verschieden. Man nimmt folgende Häufigkeitsskala an: Lungen, Darm, Lymphdrüsen (abdominale, bronchiale), Larynx, seröse Haut, weiche Hirnhaut, Gehirn, Milz, Nieren, Leber, Knochen, Periost, Uterus, Tuben, Hoden, Prostata mit den Samenbläschen, Rückenmark, animale Muskeln. — Bei Kindern regiert einigermassen ein etwas anderes Verhältniss: hier kommen die Lymphdrüsen obenan, dann Milz, Lunge, Gehirn u. s. w. 5. Häufigkeitsskala d. Tuberkels in d. einzelnen Organen.

6. Es gibt aber auch vaskularisirte Gebilde, in denen kaum je Tuberkel vorkommen: z. B. die Speicheldrüsen, Ovarien, Oesophagus, Vagina, innere Gefässhaut. Häufigkeitsskala in Bezug auf d. primäre u. sekundäre Vorkommen d. Tuberkels.

7. Nimmt man Rücksicht auf das Vorkommen des primären und sekundären Tuberkels, so wird die Häufigkeitsskala eine andere; hier stehen die Lungen und Lymphdrüsen als primärer Sitz des Tuberkels oben an. An diese reihen sich die Organe des uropoëtischen Systems, die weiblichen Geschlechtstheile, die Knochen, der Hoden, die Prostata, die Samenbläschen,

während dem die oberen Bauchorgane und der Darm einen niederen Platz einnehmen.

8. Die Tuberkulose bestimmter Organe findet sich in fast konstanter wechselseitiger Kombination, indem sie schon ursprünglich zu gleicher Zeit oder nahezu gleichzeitig in ihnen sich entwickelt. Man beobachtet folgende derartige Kombinationen: Lungen- und Bronchial- mit Lymphdrüsentuberkulose; die der Lungen mit der des Kehlkopfs und Darms; die des Gehirns mit der der Lymphdrüsen; die der Hoden, Samenbläschen mit der des uropoëtischen Systems; die der Nieren mit der der Lymphdrüsen; die Tubouterinal-Tuberkulose mit der des Bauchfells u. s. w.

Kombinationen einzelner Tuberkulosen.

9. Die sekundären Tuberkulosen haben in gewissen präexistenten Tuberkulosen ihren Ausgangspunkt; sie treten zu diesen hinzu. In dieser Hinsicht beobachtet man als ziemlich konstante Regel, dass die Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose den gewöhnlichen Ausgangspunkt bildet, so wie umgekehrt diese beiden den andern als sekundäre sich beigesellen. Die der serösen Häute gesellen sich gewöhnlich zu denen der von ihnen eingeschlossenen entsprechenden Organe; z. B. die des Peritonäums zu den der Tuben und des Uterus, oder des uropoëtischen Systems u. s. w.

9. Ausgangspunkt d. Tuberkulosen.

10. In jedem Organe hat die Tuberkulose einen ziemlich bestimmten Ausgangspunkt, der besonders bei nicht zu rascher Tuberkelbildung deutlich hervortritt. So ist z. B. an den Lungen die Spitze und das obere Drittel, an den Hirnhäuten die die Basis überkleidende Partie, im Gehirn die graue Substanz oder die ihr zunächstliegende weisse, in den Knochen sind es die spongiösen Abschnitte derselben, in der Darmschleimhaut die des untern Krummdarmstückes, im Kehlkopf die des hintern Abschnittes desselben, am Hoden der Nebenhoden, am Uterus der Fundus u. s. w.

10. im Organe.

11. Diesem gegenüber gibt es auffallende Begränzungen, welche die entwickelte Tuberkulose findet. So greift die Tuber-

11. Begränzung

kulose des Kehlkopfs nicht auf den Pharynx, im Uterus nicht auf den Cervix über. derselb. im Organe.

12. Keine Altersperiode schliesst den Tuberkel aus; vorzüglich entwickelt er sich aber im Jünglings- und Mannesalter; im Fötus und beim Säugling kommt er nicht vor.

Ausgänge. **1.** Heilung. Diese erfolgt, indem sich die allgemeine Krase in dem lokalisirten Produkte erschöpft, und die Bedingungen ihrer Entwickelung zu wirken aufhören, wiewol uns noch bis jetzt unbekannt ist, wie und auf welche Weise dies geschieht. Diese Heilung ist jedoch nicht selten, sondern ziemlich häufig. Wird die Krase getilgt, so muss auch noch die Verödung des lokalisirten Produktes erfolgen, welches auf die oben §. **247** angedeuteten Weisen zu Stande kommt. Ausgänge. 1. Heilung.

2. Eine Blutentmischung, die der typhoiden ähnlich ist, in Folge deren der miliare Tuberkel gesetzt wird und die theils durch ihre Intensität, theils durch ihre Einwirkung auf die Nervencentra den Tod herbeiführt. 2. Blutentmischung.

Folgezustände. **1.** Vereiterung der Organe und in Folge dessen Phthise und eine eigenthümliche Kachexie, die mit Hydrops, skorbutischer Blutentmischung, manchmal auch mit Pyämie sich verbindet. — **2.** Die lokalen Folgezustände als: abgeleitete Entzündungen, Zerstörungen, Perforationen u. s. w. sind je nach dem Sitz der Organe verschieden und werden bei den betreffenden Organen angegeben. **3.** Der Tod. Dieser erfolgt bald als Folge des tuberkulösen Prozesses und einer hoch gesteigerten Blutentmischung, bald aber sekundär in Folge der verschiedensten lokalen und allgemeinen begleitenden und Folgezustände. Folgezustände. Phthise. Tod.

Begleitende Zustände. **1.** Katarrhe, akute oder chronische. Am häufigsten ist der Lungen- und Kehlkopfkatarrh; der Magen- und Darmkatarrh (als aphthöser oder follikulärer Verschwärungsprozess.) — **2.** Entzündungen und zwar abgeleitete, und durch den Reaktionsprozess in den Gebilden hervorgerufene, wie z. B. Pneumonie, Pericardi- Begleitende Zustände.

tis, Peritonitis, Meningitis, aphthöse Prozesse im Munde, dem Kehlkopf, der Luft- und Speiseröhre. — 3. Blutungen, am häufigsten aus den Lungen oder den Pseudomembranen auf serösen Häuten, Berstungen von Gefässen in den Kavernen oder schmelzenden Tuberkelgeschwüren. 4. Fettentartung der Leber und der Nieren, so wie auch der Milz als die sogenannte Fischrogenmilz bei Kindern 5. Brightische Krankheit und diabetes mellitus. 6. Vereiterung der Knochen, des Zellgewebes u. s. w.

Beschaffenheit d. Leiche.

Beschaffenheit der Leiche. Der Körper abgemagert, vorzüglich das Fett und die Muskeln bedeutend geschwunden, nicht selten an den Knöcheln und Unterschenkeln ödematös angeschwollen, bisweilen auch nur eine, aber die ganze untere Extremität hydropisch; Haut sehr blass, trocken, schmutzig kreidig, schlaff und dünn, mit sich abschuppender Epidermis, und sehr geringen, blassröthlichen Todtenflecken; Muskulatur bedeutend atrophirt, erschlafft und erblasst, mit geringer Todtenstarre, Brustkasten gewöhnlich in seiner Form verändert, cylindrisch, lang, am oberen Theile eingefallen; Finger- und Zähennägel nicht selten kolbig und gekrümmt. Das Herz schlaff, atrophirt, blass, besonders in seiner linken Hälfte zusammengezogen, das Blut neben meist nur sehr geringen Faserstoffgerinnungen flüssig, klebrig, dunkelroth, oder aber bis auf sehr geringe weiche Koagula dünnflüssig, wässerig, blassröthlich, einem Fleischwasser ähnlich. Uebrigens die Erscheinungen der Lokalisation der Krase, ihrer begleitenden und Folgezustände.

Formen der lokalisirten Krase.

249. Formen d. Lokalisation 1. im Zellgewebe,

1. *Tuberkulose des Zellgewebes.* Sie ist immer eine sekundäre; der Tuberkel wird in Massen abgelagert, zerfliesst zu einem käsig fettigen Brei, der in der Umgebung eine Entzündung hervorruft und als so gebildeter Abscess sich einen Weg nach aussen bahnt.

2. *Tuberkulose der serösen Häute.* Sie ist selten eine primäre, und als solche Ausdruck eines hohen Grades der tuberkulösen Krase, gewöhnlich ist sie eine sekundäre, deren Ausgangspunkt die Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose ist, sonsten gesellt sie sich meist zu den Tuberkulosen der von der serösen Haut bekleideten Organe. Uebrigens befällt sie bald allé serösen Häute auf einmal oder kurz nacheinander in einer und derselben oder auch in verschiedenen Formen. — Der Sitz des Tuberkels ist bald, wiewol selten, das Gewebe der serösen Haut oder der subseröse Zellstoff, bald aber und viel häufiger die freie Oberfläche derselben, oder auch die sie überkleidenden Pseudomembranen der verschiedensten Art. Er erscheint in folgenden Formen: 250. 2. auf d. serösen Häuten. Sitz d. Tuberkels u. Form.

a) Als graue, durchscheinende, rohe Granulation, die bald chronisch von einem oder mehreren Ausgangspunkten aus sich über grosse Strecken, ja über ganze Flächen der serösen Membranen allmälig, wiewol nicht gleichförmig ausbreitet, bald akut, und als solcher entweder in Form der feinsten, kaum sichtbaren oder bis hirsekorngrossen Knötchen, dicht gesäet, meist sekundär mit allen Kennzeichen einer Hyperämie des Gewebes erscheint. Eine Metamorphose dieses Tuberkels als Obsolescenz beobachtet man nur selten und zwar bei der chronischen Form, indem die Allgemeinkrankheit gewöhnlich früher tödtet. *a)* graue Granulation.

b) Als tuberkulisirendes Exsudat, welches sekundär bei einer schon ausgesprochenen phthisischen Kachexie unter Entzündungssymptomen gesetzt wird. Die Umwandlung dieses Exsudats zu Tuberkel geschieht auf mehrfache Weise, und zwar: α) das Exsudat entartet in seiner ganzen Dicke zu einer gleichförmigen, käsigen, käsig-eitrigen, rissigen, die im serösen Sacke enthaltenen Organe untereinander und mit dem parietalen Blatte verklebenden Schichte; β) das Exsudat enthält plastische Bestandtheile, die sich vaskularisiren, und hier walten 2 Verhältnisse vor: αα) der *b)* tuberkulisirendes Exsudat u. dessen Erscheinungsformen.

Tuberkel in Form von diskreten oder zu drusigen Schichten zusammenfliessenden gries- bis hirsekorngrossen graulichen, fahlen, schmutziggelben Massen, ist in einer grauröthlichen mehr oder weniger vaskularisirten, oft speckig-schwieligen Substanz eingebettet. ββ) In einem zelligen oder zellig-fibrösen Gewebe neuer Bildung findet man gelbe, käsig-fettige, brüchige, rundliche, erbsen- bis bohnengrosse Massen eingelagert; auch bei diesem Tuberkel bemerkt man selten eine Metamorphose, und dann nur eine Schmelzung.

c) Entwickelung v. Tuberkeln im Exsudat.

c) Ein ursprünglich tuberkelfreies Exsudat wird in Folge von Hyperämie oder Entzündung zur Bildungsstätte von Tuberkeln, deren Ablagerung oft mit Hämorrhagie verbunden ist, wodurch derselbe zu einem melanotischen wird.

251. Specielle Formen.

Specielle Formen.

A. Tuberkulose d. Meningen.

A. Tuberkulose der Meningen. Ist nicht selten, besonders bei Kindern und jugendlichen Personen, meist sekundär, kommt aber auch primär vor. Ihr Sitz ist die pia mater. Ihre Entwickelung kommt auf dreierlei Art zu Stande:

Vorkommen: 1) als chronische Ablagerung.

1. Als chronische Ablagerung; diese erfolgt als graue Granulation, die in die gelbe übergeht; die Granulationen liegen in Gruppen beisammen ohne an eine bestimmte Region gebunden zu sein, wiewol die Basis des Gehirns, die Sylvische Spalte, der Oberwurm ihr gewöhnlicher Sitz sind. Sie gehen selten in Vereiterung über, sind immer mit Tuberkulose anderer Organe kombinirt und ziehen meist die beiden andern Formen nach sich, welche auch den Tod bedingen.

2. akute Meningealtuberkulose.

2. Als akute Meningealtuberkulose. Kommt vor in Form ganz kleiner, kaum wahrnehmbarer, bläschenähnlich durchscheinender Granulationen unter den Erscheinungen der Hyperämie. Sie verbreitet sich meist über die sämmtliche pia mater des grossen Gehirns, wiewol dieselben an der Hirnbasis, der Sylvischen Grube, nebst einem serös-albuminösen mehr weni-

ger trüben Exsudat in grösserer Menge abgelagert erscheinen. Sie ist höchst selten primitiv, meist nur bei Kindern und jugendlichen Personen, sonst nur sekundär im Gefolge von Tuberkulose anderer Organe, wie des Gehirns, Lymphdrüsen, Lungen oder als Theilerscheinung allgemeiner Tuberkulose.

3. Tuberkulöse Meningitis. Der Tuberkel erscheint hier in der Form, die oben §. 248 *b*. ββ. angeführt wurde. Ihre Kombination und Lokalisirung hat sie mit denen der vorigen Form gemein. 3. Tuberkulöse Meningitis.

Die Folgen der Meningealtuberkulose in ihren beiden letzten Formen sind die der Entzündung und Hyperämie (s. diese). Folgen.

B. Tuberkulose der Pleura. Sie ist meist der Ausdruck einer schon längst bestehenden und in irgend einem Organe, vorzüglich in den Lungen und Bronchialdrüsen lokalisirten Dyskrasie, oder einer Rekrudescenz der Allgemeinkrankheit. Sie erscheint in allen Formen des Tuberkelvorkommens auf serösen Häuten (s. diese §. 250), und setzt bei der zweiten Form sehr häufig das hämorrhagische Exsudat. Nicht selten geht hier der Tuberkel in Erweichung und Vereiterung über mit Abscessbildung und Perforation der Thoraxwand mit oder ohne Caries derselben. **252.** *B.* Tuberkulose d. Pleura.

C. Tuberkulose des Perikardiums. Sie ist selten anders als sekundär; hauptsächlich ist die Lungen-, Bronchialdrüsen-, auch Bauchfelltuberkulose ihr Ausgangspunkt. Sie kommt nur in der Form des tuberkulisirenden Exsudats beider Formen vor, wobei gleichzeitig immer ein bedeutender seröser Erguss, der häufig ein hämorrhagischer wird, in den Herzbeutel erfolgt. Der Tuberkel ist übrigens sehr nahe am Herzfleisch gelagert, manchmal sogar zwischen seine Bündel vom subserösen Bindegewebe aus hineinragend, ohne desswegen in der Muskelsubstanz selbst sich zu entwickeln. Seine Schmelzung ist höchst selten, weil der Tod gewöhnlich in Folge der Allgemeinkrankheit früher erfolgt. **253.** *C.* Tuberkulose d. Perikardiums.

254. **D. Tuberkulose des Bauchfells.** Sie entwickelt sich hier in allen Formen der Tuberkulose seröser Häute (s. diese §. 250) akut und chronisch, am häufigsten aber als graue Granulation. Immer ist gleichzeitig ein seröser Erguss im Peritonäalsack vorhanden, der sehr häufig mit einem hämorrhagischen sich verbindet. — Die Tuberkulose ist hier selten eine primäre, fast immer sekundär, bald an umschriebenen Stellen über den tuberkulös entarteten Eingeweiden sich entwickelnd, bald in grösserer Ausdehnung zu Lunge-, Darm-, Gehirn-, Abdominallymphdrüsen-, Uterus- und Tubentuberkulose sich gesellend, oder als akute mit der Milz-, Leber- und Nierentuberkulose sich kombinirend.

D. Bauchfelltuberkulose.

Eine andere Metamorphose des Tuberkels als die der Obsolescenz findet man hier selten. Uebrigens bedingt sie hier alle Folgen der Exsudatbildung in geschlossenen Räumen und entwickelt hier alle ihre nachtheiligen Wirkungen auf die darunterliegenden muskulösen Gebilde, vorzüglich die des Darms.

Metamorphose d. Tuberkels.

255. **E. Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens.** Sie kommt nur in Form des tuberkulösen Exsudats vor, und gesellt sich gewöhnlich zur Tuberkulose des Hodens, seltener zu der des Peritonäums.

E. Tuberk. d. Scheidenhaut d. Hod.

256. **F. Tuberkulose der Synovialhaut.** Sie kommt fast nur in Form des tuberkulisirenden Exsudats vor, und zwar nie anders, als bei einem hohen Grade allgemeiner Dyskrasie. Sie ist daher immer sekundär, entweder die Tuberkulose der Lungen oder der grösseren serösen Ausbreitungen begleitend, oder zur Tuberkulose der Gelenksenden der Knochen sich hinzugesellend. Sie befällt übrigens vorzugsweise nur die grösseren Synovialsäcke, wie die des Hüft-, Knie- und Ellbogengelenkes. — Das Produkt schmilzt sehr oft zu Tuberkeleiter und hat eine tuberkulöse Verjauchung der Kapsel und der Gelenksenden der Knochen zur Folge.

F. Synovialhauttuberkulose.

257. 3. *Tuberkulose der Schleimhäute.* Sie ist eine der häufigsten unter den Tuberkulosen, aber auch eine

der häufigsten und verderblichsten Krankheiten der Schleimhäute selbst. Sie ist seltener eine primäre, ausgenommen die der Tubouterinalschleimhaut, — gewöhnlich ist sie eine sekundäre, als Ausdruck einer allgemeinen Dyskrasie oder der mit der Schleimhaut in näherer Beziehung stehenden Organe. Der Sitz des Tuberkels ist die Coriumschichte und das nächstanstossende Stratum des submukösen Bindegewebes, sowie die Follikel und Drüsenapparate mancher Schleimhäute. Die Entwickelung des Tuberkels geschieht in zweifacher Weise: *a)* allmälig und stossweise, meist ohne augenscheinlicher Hyperämie und Stase als graue Granulation, diskret oder in Gruppen zusammengehäuft; *b)* unter Entzündungssymptomen als Exsudat sowol in die Substanz infiltrirt, als auch auf die freie Fläche ergossen, wobei dasselbe entweder ursprünglich als Tuberkelmasse auftritt, oder erst später zu derselben entartet mit gleichzeitiger schwieliger Verdichtung und Verdickung des submukösen Gewebes. — In Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung an Tuberkulose der einzelnen grösseren Schleimhautabschnitte beobachtet man folgende Häufigkeitsskala: Lunge, Darm, Trachealwege, weibliche Sexualorgane, Samenwege und Harnwege. Dabei erkranken gewisse Partien dieser Abschnitte sehr selten oder gar nie, und wenn auch in den drüsenreicheren die Tuberkulose im Allgemeinen am häufigsten auftritt. so im Darm die Krummdarmschleimhaut, in den Luftwegen die hintere Kehlkopfswand u. s. w.; so gibt es doch andere, die gar nie, oder höchst selten Sitz der Tuberkulose sind, wie: der Cervix uteri, die Vaginalportion, die Scheide, der Magen u. s. w. — Der Tuberkel zerfliesst gewöhnlich und erzeugt ein Geschwür, welches sich sowol nach der Breite, als nach der Tiefe ausbreitet (s. §. 103 und §. 248 5 und 7.). Die tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut zerklüftet in verschiedenen Richtungen, wobei sie käsig-eitrig wird, und zerfällt sammt dem inbegriffenen, unkenntlich gewordenen Gewebe zu Tuberkeljauche. Die Folgezustände sind hauptsächlich

3. Schleimhauttuberkulose, Charaktere derselb.

Entwickelung d. Tuberkels.

Häufigkeitsskala d. Schleimhauttuberkulose in d. einzelnen Abtheilungen d. Schleimhaut.

Hämorrhagien, Perforationen der Kanäle, sekundäre tödtliche Entzündungsprozesse, Pyämie u. s. w.

Specielle Formen.

258. A. Tuberkulose des Larynx und Trachea. Nie primär, sondern nur sekundär, bei hohem Grade der Lungentuberkulose. Ihr Sitz sind die drüsenreichen Partien an den Musc. transversis und Giesskannenknorpeln, selten an der Glottis; sie verbreitet sich jedoch auch auf die letztere, die Basis der Zunge, und nach abwärts auf die Trachea. Das tuberkulöse Produkt besitzt hier eine grosse Neigung zur Bildung von Geschwüren, die sich nicht nur nach der Breite, sondern auch nach der Tiefe vergrössern, die Knorpel zerstören, nekrosiren, und Perforation der Kehlkopf- oder Trachealwände herbeiführen. Eine Vernarbung derselben wird selten beobachtet.

A. Tuberkulose d. Larynx und d. Trachea.

259. B. Tuberkulose der Bronchien. Kommt nie primär vor, sondern nur sekundär, bei gleichzeitiger Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder, oder der tuberkulösen Hepatisation bei Erwachsenen. Ihr Sitz sind die Endverzweigungen der Bronchien. Sie erscheint als eine tuberkulöse Infiltration der Schleimhaut mit Verstopfung des Kanals und speckigkäsiger Entartung des Exsudats, wobei die Bronchien eine Erweiterung und schwielige Verdickung ihrer Wände erleiden; verläuft übrigens wie die tuberkulöse Infiltration der Lungen.

B. Bronchialtuberkulose.

260. C. Lungentuberkulose. Sie ist unter allen die häufigste, sowol im Allgemeinen, als auch als primäre Lokalisation der tuberkulösen Krase. Sie kombinirt sich übrigens mit allen anderen Tuberkulosen, vorzüglich aber mit der der Bronchien, des Darms, der Mesenterialdrüsen und des Gehirns. Ihre Entwickelung geschieht in jeder der im Allgemeinen §. 248 a. b. c. angegebenen Formen.

C. Lungentuberkulose, ihre Lokalisation.

Man beobachtet: α. eine unmerkliche Abscheidung. In dieser Form der Lokalisation entwickelt er sich meist als grauer Tuberkel, vorzugsweise mit der Spitze der Lungen beginnend. Sein Sitz ist das interstitielle Zellgewebe und die Wand der Lun-

α) als unmerkliche Ausscheidung.

genzellen, entweder beider Lungen zugleich oder häufiger noch der rechten. Manchmal geschieht dieses unter Begleitung katarrhalischer Symptome. In diesem Falle sind diese Knötchen zahlreicher, weniger vereinzelt, sondern mehr zu verschiedenen Gruppen konglomerirt. Es erfolgt aber auch dann manchesmal die Ablagerung als eine primäre in den unteren Lungenpartien, insbesondere wenn Syphilis oder Puerperaldyskrasie gleichzeitig vorhanden sind.

β) als tuberkulöse Infiltration.

β) Die tuberkulöse Infiltration (Hepatisation) ist selten eine primitive; am häufigsten gesellt sie sich zur vorigen Form. Ihr Sitz ist die Höhlung der Lungenzellen und das interstitielle Lungengewebe zugleich, und zwar in der ganzen Lunge oder Lungenlappen als lobäre, in grösseren Bläschengruppen als lobuläre, oder endlich in zerstreuten, meist peripherisch gelegenen, kleinen Lungenbläschengruppen als vesikuläre tuberkulöse Infiltration, bald unter der Form der rothen Hepatisation, wobei die infiltrirte Masse später sich entfärbt und tuberkulös zerfällt, bald aber unter der Form einer gallertartigen, froschlaichähnlichen, grauen, später gelb und weich werdenden Masse (s. §. 250. *b*. ββ.).

γ) miliare Tuberkel.

γ. Der miliare Tuberkel erscheint unter den Symptomen einer Hyperämie und einer typhoiden Cerebralaffektion; das Lungenparenchym ist dabei von einer serös albuminösen, graulichen, sulzeähnlichen Flüssigkeit ganz durchfeuchtet und von den miliaren Tuberkelgranulationen fast gleichförmig durchsäet. Er ist immer der Ausdruck einer hoch gesteigerten Dyskrasie, die sich schon früher in anderen Formen in der Lunge oder irgend einem anderen Organe lokalisirt hatte.

Metamorphosen d. Tuberkeln.

Die Metamorphosen des Tuberkels sind sämmtlich die oben §. 247 angegebenen. Die tuberkulöse Vomika unterscheidet sich nur durch das tuberkulöse Exsudat in den Wänden von der Vomika aus anderen Ursachen. Ihre Bildung, Vergrösserung, Verödung erfolgt nach denselben Gesetzen, wie oben §. 104 angegeben wurde.

Begleitende Zustände.

Begleitende Zustände. Bei höheren Graden der Tuberkelentwickelung: katarrhalische Affektion der Bronchien, pneumonisches Infiltrat, Oedem, Emphysem der Lungen; das interstitielle Lungenparenchym zwischen den einzelnen Tuberkelmassen theils komprimirt, theils durch schwielig gewordenes, meist grünlich-schwarz pigmentirtes Exsudat verödet, narbig eingezogen; ulceröse Zerstörung des Lungengewebes, Hämorrhagien, Perforation der Pleura mit Pleuritis und Pneumothorax, — Pericarditis, — Kehlkopfs- und Trachealkatarrh oder Tuberkulose, Magenkatarrh, Fettleber, Speckmilz, Bright'sche Niere, Venenverstopfung u. s. f.

Folgezustände.

Folgezustände. Eine eigenthümliche Entmischung des Blutes als Grund der tuberkulösen Kachexie, Verödung des Lungenparenchyms und alle Folgen desselben, Oedeme (s. §. 195), Pyämie und der Tod, vorzugsweise theils in Folge der Pyämie, theils der hochgesteigerten Dyskrasie, theils endlich der Lokalisation in lebenswichtigen Organen und eines hohen Grades der Kachexie u. s. w.

261. *D.* Magentuberkeln.

D. Tuberkulose des Magens. Ist sehr selten, noch seltener eine primäre, meist eine sekundäre, als Folge einer hochgediehenen Darmtuberkulose. In der Regel befinden sich die Tuberkeln am zahlreichsten in der Nähe des Pylorus. Ihr Sitz ist meist der submuköse Zellstoff, manchmal auch die Magendrüsen. Ihr Verlauf und Ausgänge sind die der Darmtuberkulose.

262. *E.* Darmtuberkulose.

E. Darmtuberkulose. Selten eine primäre, meist eine sekundäre nach vorausgegangener Lungentuberkulose bei einem höheren Grade der Dyskrasie. Ihr Sitz ist vorzugsweise der untere Theil des Ileums, von wo aus sie sich sowol nach oben, als nach unten zu ausbreitet. Die Ablagerung des Tuberkels erfolgt in zweifacher Weise: α) unmerklich als grauer Tuberkel in das submuköse Bindegewebe in Form kleiner vorspringender Knötchen, die zum Gelben erweichen; β) als infiltrirter gelber Tuberkel in die Peyer'schen

Drüsenplexus und solitären Follikel, manchmal auch bei hochgradiger Dyskrasie in das übrige Gewebe der Schleimhaut. — In beiden Formen erweicht alsbald der Tuberkel, die Schleimhaut stosst sich ab, und es entsteht ein primäres Geschwür, das durch Vergrösserung alsbald in ein sekundäres übergeht. Die Geschwüre in den Peyer'schen Plaques liegen immer in der Längenachse des Darmes. Bei ihrer Vergrösserung breiten sich übrigens die Geschwüre gern nach dem Laufe der Falten aus, und entwickeln auf diese Weise ein den Kreisumfang des Darms einnehmendes schmales Geschwür, welches bei seiner Heilung eine ringförmige Striktur des Darmrohrs veranlasst. Sie greifen auch oft in die Tiefe, veranlassen Blutungen, Perforationen und tödtliche Peritonitis. — Eine katarrhalische Schwellung der von der Tuberkulose nicht ergriffenen Darmpartien, so wie der Follikel, vorzüglich im Dickdarme, und ein adhäsives Exsudat an den den Geschwüren entsprechenden Stellen am Peritonäum, nebst Anlöthung der Gedärme an einander oder an die Bauchwand, begleiten die Darmtuberkulose.

Geschwürsbildung.

F. Tuberkulose der Harnwege. Sie ist immer sekundär, bei hohem Grade der Nieren- oder Genitalientuberkulose. Ihr Sitz sind sowol die Nierenkelche als die Uretheren. Der Tuberkel entsteht hier in zweifacher Weise: *a)* unmerklich als grauer, diskreter, oder *b)* als akute, infiltrirte, oft die ganze Dicke des Kanals ringförmig einnehmende Tuberkelmasse, die käsig-eitrig zerfällt, wobei die zelligfaserige Scheide des Kanals speckig verdickt und sein Lumen erweitert wird. Der graue wird alsbald gelb, erweicht, und setzt ein kleines rundliches Geschwür. An den vom Tuberkel freien Stellen entwickeln sich oft zahlreiche, den die Lungen- und Kehlkopfphthise begleitenden ähnliche aphthöse Erosionen.

263. *F.* Tuberkulose d. Harnwege, entsteht als grauer, diskreter oder als akuter, infiltrirter.

Aphthen als Begleiter.

In der Harnblase kommt die Tuberkulose sehr selten vor, und dies meist nur am Grunde und Halse, wo sie auch ein primäres Geschwür setzt, das aber nie zum sekundären wird,

Tuberkulose d. Harnblase u.

weil das Allgemeinleiden gewöhnlich früher tödtet. Nur bei tuberkulösen Vereiterungen der Prostata entwickeln sich auch hier sekundäre Geschwüre.

d. Harnröhre. In der Harnröhre kommt sie auch in beiden Formen vor, aber immer mit der Tuberkulose der Blase kombinirt.

264. G. Tuberkulose des Uterus und der Trompeten. Sie erscheint primitiv in der Uterinalschleimhaut, denn der Tuberkel im Uterinalparenchym ist immer sekundär. Ihr Sitz ist der Grund und die oberen Partien der Gebärmutter, und bei ihrer Ausbreitung überschreitet sie fast nie den inneren Gebärmuttermund. Der Tuberkel entwickelt sich in zwei Formen: α) unmerklich, als grauer, diskreter im submukösen Zellstoff, — in dieser Form ist er jedoch immer sehr selten; β) als eine schmelzende, in das Uterusparenchym auf verschiedene Tiefe eingreifende Infiltration, die dann später käsig, eitrig, mit Schmelzung der Uterinalschleimhaut zerfällt. In den Tuben bildet sich eine gelblich-weisse, speckig-käsige, eitrig schmelzende, den Kanal obturirende, die Schleimhaut zerstörende Masse. Die Schleimhaut wird dabei in Form eines Blumenkohlkopfes an der Bauchöffnung hervorgedrängt, und auf die Peritonäalseite umgeworfen. — In der Gebärmutter begleiten sie oft Erosionen und Follikularverschwärungen des Vaginaltheiles, Hypertrophie der Wände und Erweiterung der Höhle theils durch tuberkulöses, theils durch blennorrhoisches Exsudat. Sie kombinirt sich mit Abdominaltuberkulosen und zwar vorzugsweise mit den der Lymphdrüsen und des Bauchfells, so wie der Eierstöcke, den Ausgangspunkt für die letztere abgebend.

G. Tuberkulose d. Uterus und d. Trompeten.

entsteht als: α) graue,

β) gelbe Infiltration.

Entwickelung in d. Tuben.

265. 4. *Tuberkulose des Knochengewebes.* Die Tuberkulose der Knochen ist ziemlich häufig, jedoch meist nur in den jüngeren Jahren, als sogenannte Skrophulose, ein primäres Leiden; gewöhnlich ist sie sekundär in Folge von Verpflanzung des tuberkulosen Prozesses von den Nachbargebilden aus, oder als Ausdruck eines höheren Grades der Dyskrasie.

4. Knochentuberkulose, ihr Vorkommen.

Ihr Sitz sind die schwammigen kleineren Knochen, wie die Wirbelkörper, die Hand- besonders die Fusswurzelknochen und die schwammigen Gelenksenden der Röhrenknochen, die Phalangen, das Brustbein, seltener die Rippen, die Schädelknochen, am allerseltensten die Dyaphisen der langen Röhrenknochen. Die Ablagerung selbst erfolgt entweder an der Oberfläche desselben unter dem Periost, oder in der Tiefe des Knochengewebes und zwar in zweifacher Weise: α) als einfache, graue Granulation, die ihren Sitz vorzugsweise in der die Markkanäle und Knochenzellen auskleidenden Membran hat. Durch ihre Zusammenhäufung entsteht eine Verdrängung und Zerstörung des Knochengewebes, dessen Trümmer in die Tuberkelmasse aufgenommen werden, die dann zu einem rahmähnlichen, graulich-gelben Brei oder einem dünneren flockigen Tuberkeleiter erweicht, der in einem mehr weniger vollständigen, speckig-schwieligen Balge eingekapselt sich befindet. An der Bildung dieses Balges nehmen nach Umständen auch das Periost und die umgebenden ligamentösen und zellstoffigen Gebilde Antheil. β) Als infiltrirter Tuberkel in Folge von Entzündung. Dieser Tuberkel geht auch alsbald in Vereiterung über und es bildet sich in beiden Fällen eine Caries der Knochen, die bald seichter, bald tiefer greift. Im Umkreise derselben bildet sich auf der Oberfläche ein zartblättriges, gefurchtes Osteophyt. Die Weichtheile der Umgebung verdicken sich theilweise; an einzelnen Stellen bilden sich jedoch sinuöse Gänge, welche sich nach aussen entleeren. Uebrigens sind die weitern Verhältnisse der durch die Tuberkelablagerung gesetzten Zerstörung der Knochen dieselben wie bei der Entzündung derselben (s. diese §. **222**). Die Entwickelung der Tuberkulose in den Wirbeln, in den früheren Zeiten als Malum Pothii bekannt und die in Folge dessen eintretende Vereiterung derselben, setzt eine Verkrümmung der Wirbelsäule, die je nach der Lage des ergriffenen Wirbels und nach dem Grade seiner Zerstörung eine mannigfaltige ist. Die Zerstörung der spon-

Ablagerung d. Tuberkels,

α) als graue Granulation.

β) als infiltrirter Tuberkel.

Malum Pothii.

giösen Gelenksenden der Knochen, so wie der Phalangen, Fuss- und Handwurzelgelenke kannte man früher unter dem Namen: Pädarthrokace.

266. 5. *Tuberkulose der Lymphdrüsen.* Sie ist sowol im Allgemeinen als auch als primäre Form der Lokalisation nächst der Lungentuberkulose die häufigste, besonders im kindlichen Alter als skrophulöse Drüsenanschwellung. Als primäre befällt sie gewöhnlich nur einzelne Abschnitte derselben; als sekundäre entwickelt sie sich gewöhnlich in jenen Abschnitten der Lymphdrüsen, die mit den tuberkulös erkrankten Organen durch die Lymphgefässe in Verbindung stehen. Man bemerkt sie aber auch als Ausdruck einer hochgradigen Dyskrasie, besonders in den Lymphdrüsen der Leistengegend und des Gekröses, in welchem letzteren die tuberkulös entarteten Drüsen sehr oft ungewöhnlich grosse Geschwulstkonvolute bilden. Die Ablagerung des Tuberkels in ihnen erfolgt in dreifacher Weise: α) unmerklich als graue, diskrete Granulation; β) als gelbes Infiltrat in die Höhlen der Drüsen in Folge der Aufsaugung; γ) als tuberkulisirendes Exsudat im Parenchym in Folge von Entzündung. Die Ausgänge sind die gewöhnlichen: Heilung nach vorhergegangener Entleerung des Eiters oder Obsolescirung des Tuberkels, Erweichung mit Abscessbildung, Durchbruch nach aussen und entsprechender Entzündung der verschiedenartigsten Gebilde, Tod in Folge der Ausgänge oder einer bedeutenden Ausdehnung der Lokalisation in den Drüsen.

5. Lymphdrüsentuberkulose.

Skrophulose.

als primäre u. sekundäre.

Ablagerung, als: α) graue Granulation, β) gelbes Infiltrat, γ) tuberkulisirendes Exsudat.

267. 6. *Tuberkulose des Gehirns.* Sie ist sehr häufig, besonders im Knaben- und Jünglingsalter; ist jedoch selten primär, sondern als sekundäre mit der Tuberkulose anderer Organe, am häufigsten der Lymphdrüsen und Lungen kombinirt. Der Sitz des Tuberkels ist gewöhnlich die graue Gehirnsubstanz oder ihre Nähe; seltener jedoch das Kleinhirn, am seltensten der pons Varoli, die Vierhügel, der Balken oder die Hirnschenkel. Die Ablagerung des Tuberkels erfolgt immer chronisch in Form von Tuberkelknoten, die meist in geringer Zahl einzeln und von

6. Gehirntuberkulose,

Sitz derselb.

Ablagerung in Form v. Knoten.

einander gesondert vorkommen. Sind diese Knoten in geringer Anzahl, so können sie auch eine bedeutendere Grösse erreichen; je grösser aber ihre Anzahl ist, desto kleiner bleiben sie auch. Die Knoten bestehen aus gelber, speckig-käsiger, derber, brüchiger Masse, die zuweilen in Erweichung übergeht (Vomikabildung), eine reaktive Entzündung veranlasst, deren Exsudat sich zu einer zellig-fibrösen Hülle organisirt und sie derart einkapselt. Ihre weiteren Schicksale sind die einer Vomika im Allgemeinen. Diese Vomika geht sehr selten in Verkreidung über; häufiger durchbricht sie die Rindensubstanz, und erregt eine Entzündung an den entsprechenden Theilen der Hirnhäute, die eine Anlöthung derselben an die dura mater veranlasst. Die Gehirntuberkulose veranlasst sehr oft akute Meningealtuberkulose, tuberkulöse Meningitis, akute Hydrocephalie, Hirnerweichung, wodurch sie rascher oder langsamer den Tod herbeiführt.

ihre Metamorphose.

Folgen d. Gehirntuberkulose.

7. *Tuberkulose des Herzens.* Diese ist immer eine sekundäre, von der Tuberkulose des Perikardiums abgeleitete, und gleichzeitig Ausdruck eines hohen Grades der allgemeinen Dyskrasie, welche früher tödtet, ehe es zu weiteren Metamorphosen des Tuberkels kommt.

268. 7. Herztuberkulose.

8. *Tuberkulose der Leber.* Sie ist sehr selten; häufiger noch bei Kindern; nie primär, stets nur sekundär bei hochgradiger Dyskrasie und Tuberkulose der Unterleibsorgane. Die Ablagerung erfolgt immer chronisch, und zwar in 2 Formen: α) als graue, hirsekorngrosse Granulation an der Oberfläche, besonders um die Gallenwege herum; oder β) als gelbe, käsig-eitrig zerfallende Knoten mitten im Parenchym, welches mehr oder weniger turgescirend, gelockert, serös infiltrirt ist. Gewöhnlich tödtet die Allgemeinkrankheit früher, ehe es zur weiteren Metamorphose des Tuberkels kommt.

269. Lebertuberkulose, erscheint als grauer od. gelber Tuberkel.

9. *Tuberkulose der Milz.* Sie ist nächst der Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose die häufigste, insbesondere bei Kindern. Sie ist nie primär, sondern stets sekundär als Ausdruck eines hohen Grades der Dyskrasie neben Tuberkulose

270. 9. Milztuberkulose,

erscheint in 3fach. Form, als grauer, miliarer, metastatischer Tuberk.

anderer Eingeweide. Der Sitz der Ablagerung ist die Milzpulpa und ihre Entwickelung erfolgt in dreifacher Weise: *a)* unmerklich als hirsekorngrosse, graue, zur gelben zerfallende Granulation; *b)* akut in Form von miliaren Granulationen oder gelber brüchiger Knötchen; *c)* als käsig-eitrig, tuberkulös zerfallende, keilförmige Metastase. Die Milz ist dabei turgescent, gelockert, erweicht.

271. 10. *Tuberkulose der Nieren.* Sie ist nie primitiv, sondern immer sekundär bald als Ausdruck einer auf viele Organe ausgebreiteten Tuberkulose, bald als Theilerscheinung einer auf die Harn- und Geschlechtsorgane des Mannes beschränkten Tuberkulose, die in der Regel in den Hoden, den ihnen angehörigen Lymphdrüsen, der Prostata u. s. w. ihren Ausgangspunkt hat, und sich dann bis auf die Nieren verbreitet. Der Sitz der Ablagerung ist die Cortikalsubstanz, welche in zweifacher Weise erfolgt: α) unmerklich in Form gelber, käsig erweichender Tuberkelknoten, welche sehr oft, in Gruppen lagernd zusammenschmelzen, vereitern, Kavernen bilden und so die Nierenphthise darstellen. Gewöhnlich tritt zu dieser Form auch später die Lungentuberkulose hinzu; β) unter den Erscheinungen der Hyperämie als miliarer Tuberkel in bedeutender Anzahl, oder auch mehr chronisch in Form hirse- bis hanfkorngrosser, graulich durchscheinender Knötchen, die aber minder zahlreich sind. Diese Form gedeiht selten zur Schmelzung, indem das Allgemeinleiden gewöhnlich früher tödtet. Bei dieser Form sind meist beide Nieren tuberkulös erkrankt, während bei der ersten die Tuberkulose sich meist nur in einer einzigen entwickelt.

10. Nierentuberkulose,

ihr Sitz u. Ablagerung in 2fach. Form.

272. 11. *Tuberkulose der Hoden.* Sie ist bald primär, bald sekundär als Ausdruck der hochgesteigerten allgemeinen Dyskrasie. Der Sitz der Tuberkelablagerung ist der Nebenhoden, und erfolgt in Form hirse- bis erbsengrosser, rundlicher, zu grösseren unförmigen Massen zusammenfliessender Knoten, welche erweichen, vereitern und die tuberkulöse Phthise des

11. Hodentuberkulose,

ihr Sitz u. Form.

Hodens darstellen. Sie wird gewöhnlich von der Tuberkulose der Prostata und der Samenbläschen begleitet, und setzt sich sowol auf die Lymphdrüsen des Unterleibs in der Inguinal- und Lumbalgegend, als auch auf die übrigen Geschlechts- und Harnorgane fort.

273. 12. Prostatatuberkulose.

12. *Tuberkulose der Prostata.* Diese begleitet immer die Tuberkulose des Hodens, der Samenbläschen und entsprechenden Lymphdrüsen. Der Tuberkel geht gewöhnlich in Schmelzung über, wodurch Abscesse entstehen, die durch ihre Ausbreitung bedeutende Verwüstungen veranlassen.

274. 13. Eierstockstuberk.

13. *Tuberkulose der Eierstöcke.* Sie ist äusserst selten und nur neben Tubar- und Uterinaltuberkulose.

3. Typhöse Krase.

275. 3. Typhöse Krase, ihr Wesen.

(Nervenfieber — nervöses Schleimfieber — febris intestinalis seu meseraica — dothinenteritis — enteromesenteritis pustulosa etc.) Das Wesen dieser Krase ist noch keineswegs erforscht, indem man bis jetzt noch gar nicht weiss, welcher Art die Blutmischung sei, die dieser Krase zu Grunde liegt, so dass man sich bis jetzt zu ihrer Charakteristik der aus der Beschaffenheit des Blutes und den Eigenschaften des abgelagerten Produktes, so wie der Art der Lokalisation desselben, entnommenen Zeichen bedienen muss.

Eigenschaften d. Blutes,

Eigenschaften des typhösen Blutes. Das Blut besitzt in verschiedenen Krankheitsperioden auch verschiedene Eigenschaften. Wir müssen desswegen bezüglich darauf zwei Stadien unterscheiden.

im I. Stadium,

I. Stadium. Vor der Lokalisirung der Krase. — Hier ist das Blut dunkel, schwarzroth ins violette, dickflüssig, im Herzen und grösseren Gefässstämmen schwarze dickliche Blutgerinnsel bildend, keine oder geringe, lockere, feuchte, zerfliessliche, von Imbibition des Farbestoffes röthliche Faserstoffgerinnungen ausscheidend; — im gelassenen Blute ist der Kuchen gross, weich, schwammig, höchstens mit einem dünnen gelatinösschillernden Häutchen bedeckt.

im II. Stadium.

II. Stadium. Nach der Lokalisirung. Hier ist es hellbraunröthlich, dünnflüssig, die Faserstoffgerinnsel so wie der kleinere Blutkuchen des Aderlasses derber und blässer.

Lokalisirung d. Krase u. ihre Verhältnisse je nach d. Klima.

Lokalisirung. Das typhöse Produkt hat die grösste Neigung zu den Schleimhäuten, den Drüsen und der Milz. Es lokalisirt sich aber nicht in allen Schleimhäuten oder Drüsen gleichförmig, sondern es herrscht in dieser Hinsicht eine gewisse Vorliebe desselben zu einer der grösseren Abtheilungen des Schleimhautsystems, je nach den klimatischen Verhältnissen des Landes, wo derselbe auftritt, vor. In Mitteleuropa hat es die grösste Beziehung zu der Schleimhaut des untern Drittheils des Ileums und der Gegend der Cöcalklappe, dagegen im Norden zur Schleimhaut der Athmungsorgane und im Süden zu den äusseren Drüsen (Pesttyphus). Konstant ist aber seine Lokalisation bei allen Formen in der Milz und im Magenblindsack. Gleichzeitig leiden aber auch immer ausser den vorzugsweise ergriffenen Stellen die übrigen Schleimhäute mit, nur in einem ungleich geringeren Grade, unter der Form des Katarrhs. — Wird der Typhus anomal, so zeigt er sich auch bei uns als Broncho- und Pneumotyphus.

Typhöses Produkt,

Typhöse Produkt. Das vom Typhus in die Substanz der Organe abgelagerte Produkt ist halbfest, und am wahrscheinlichsten eiweissstoffiger Natur, die Mitte zwischen dem Tuberkel und dem Medullarcarcinom einnehmend; es bringt nie weiter als zur Zellenbildung. Die Grundmasse desselben bildet eine

seine mikroskopischen Bestandtheile,

amorphe, halbdurchsichtige Substanz, in welcher Elementarkörnchen, Kerne und Zellen der verschiedensten Art in verschiedener Menge eingestreut sind. Am häufigsten herrschen die Körnchen vor. Dem Aussehen nach bildet es eine grauröthliche, röthliche, weissliche, lockere, hirnmarkähnliche oder auch daneben speckige Masse, die besonders in den Gekrösdrüsen in

sein äusseres Aussehen.

grösserer Menge produzirt wird, und öfters ihre Masse überwiegt, übrigens eine verschiedene Konsistenz besitzt, welche von einem grösseren oder geringeren Gehalte an Wasser und

bildungsfähigeren Elementen abzuhängen scheint. Ist die Entwickelung dieser Elemente eine üppigere, so ist auch das ganze Infiltrat derber, resistenter; im Gegentheil wird es desto mehr schlaff, locker, flüssig, einer ödematösen Schwellung nicht unähnlich, wenn jene geformten Elemente in geringer Menge vorhanden sind.

Metamorphosen desselben.

Die weiteren Metamorphosen desselben bestehen in Erweichung und Aufsaugung, Verschorfung und Verjauchung, besonders auf freien Schleimhautflächen. Dieses entsteht in Folge einer reaktiven Entzündung im Gewebe, welche das Produkt auf diese Weise eliminirt, wodurch sich ein Geschwür bildet, das anfangs von dem Infiltrate in Gestalt eines Pfropfes erfüllt wird, der weiss, gelblichweiss erscheint. In den Gekrösdrüsen zerfliesst die Typhusmasse zu einem eitrigen Fluidum, das nach und nach resorbirt wird, wiewol man auch hier manchmal hanfkorn- bis hirsekorngrosse Herde findet, in denen sie verhärtet erscheint. (Aehnlichkeit mit Tuberkulose und Obsolescenz mancher Carcinome.)

Geschwürsbildung.

Das Produkt auf d. freien Fläche d. Darms.

Gleichzeitig mit dem oben angedeuteten und in die Substanz abgelagerten Produkte wird auf die freie Fläche oder in die Höhle des Darms ein flüssiges Produkt ausgeschieden, welches eine klebrige, trübe, grünlichbraune Flüssigkeit bildet, in der sich bei längerer Ruhe ein reichlicher Bodensatz von Epithelialzellen, phosphorsaurem Ammonium — Magnesia-Krystallen und bräunlichen, flockigen Gerinnungen absetzt, während eine klebrige bräunliche oder röthliche Flüssigkeit, in der eine bedeutende Menge Albumen nachgewiesen werden kann, sich darüber abscheidet. Dieses Sekret geht stets in faulige Zersetzung über.

Primäre Lokalisation desselb.

Das Typhusprodukt lokalisirt sich ursprünglich — primär — nur in folgenden Gebilden: 1. In dem untern Drittheil des Ileums, am reichlichsten in der Gegend der Cöcalklappe. 2. In den Bronchien und Lungen als Broncho- und Pneumotyphus. 3. In den Mesenterial- und Bronchialdrüsen. 4. In der Milz und dem Magenblindsack.

Ueberall wo es sonst ausser diesen Organen vorkommt, tritt es nur sekundär auf in Folge entweder einer anomalen Entwickelung oder übermässigen Intensität des Typhusprozesses.

276. *Primäre Typhusformen.* **A. Typhus des Ileums und seiner Mesenterialdrüsen.** In Bezug auf die Entwickelung und Verlauf des lokalisirten Typhusprozesses in diesen Gebilden unterscheidet man 4 Stadien:

Primäre Typhusformen.

A. Ileotyphus.

I. Stadium d. Kongestion.

I. Stadium der Kongestion. — Die Schleimhaut des Ileums ist locker, mattgrau, getrübt, geröthet; die Röthung ist stellenweise stärker und gegen die Cöcalklappe zunehmend; sie rührt von Erweiterung venöser Kapillaren und der Stase in ihnen her; sehr oft submuköse Extravasate an der Stelle der stärksten Hyperämie; die Zottenschicht so wie die Peyerischen Drüsenplexus und solitären Follikel geschwellt; die Oberfläche mit einer dicken Schicht schmutziggelben gallertartigen Schleimes überkleidet. — Die Mesenterialdrüsen, besonders die entsprechenden, sind mehr weniger geschwollen, blutreicher, dunkler, weicher.

II. Stadium d. Infiltration.

II. Stadium der Infiltration. Der Kongestivzustand beschränkt sich nur auf die Drüsen und ihre Plexus, welche zu hanfkorn- bis erbsengrossen, rundlichen und bis zu thalergrossen elliptischen Wülsten von verschiedener Dicke anschwellen, die von einem Gefässkranze umgeben sind, und eine steil

in d. Drüsen d. Ileums,

aufsteigende oder auch halbmondförmig eingeschnürte Randfläche, so wie auf ihrer freien Oberfläche sehr oft eine nabelförmige Vertiefung besitzen. Sie sind grau oder grauröthlich, derb und resistent, oder blauröthlich und weich. Die Schleimhaut bekleidet sie straff und ist innig mit ihnen verschmolzen. Gewöhnlich sind es diejenigen Peyerischen und solitären Drüsen, welche an der dem Gekröse gegenüberliegenden Darmwand ihren Sitz haben, in denen die Infiltration erfolgt. Ihr Längendurchmesser

in d. Mesenterialdrüsen.

fällt in die Längenachse des Darms. Die Mesenterialdrüsen werden blau- oder grauröthlich, resistenter, ihre Substanz hat die Aehnlichkeit mit einer speckigen Infiltration.

In Bezug auf die Form der Darmdrüseninfiltration unterscheidet man drei Arten, welche weiter nichts als Stufen der Infiltration sein dürften. Arten d. Darmdrüseninfiltration,

a) Retikulirte, areolirte Form. Das Infiltrat füllt nur die Drüsenbälge allein aus in Gestalt von hirsekorngrossen gelblichen Pfröpfchen, die nach und nach locker werden, herausfallen, und eine Erweiterung der Drüsenbälge zurücklassen, die sich nach und nach zusammenziehen. *a)* areolirte Form,

b) Form der weichen Plâques. Das reichliche Infiltrat zerreisst zum Theil die Bälge und ergiesst sich auch in die Zwischensubstanz. Dabei geht natürlich ein Theil der Bälge zu Grunde und die Heilung geschieht durch theilweise Verschorfung und Geschwürsbildung. *b)* Form d. weichen Plâques.

c) Form der harten Plâques. In Folge des Infiltrats gehen die Bälge, das Interstitialgewebe und die Schleimhaut selbst zu Grunde. *c)* Form d. harten Plâques.

III. Stadium der Erweichung, Aufsaugung und theilweisen Abstossung. Neue Wulstung und Injektion der Darmzotten und der Schleimhaut, die beim Drucke eine graulich weisse, molkige, trübe Flüssigkeit von sich geben. Die Drüsen schwellen noch mehr an, werden dabei ungleichförmig höckerig, das Infiltrat aber zu einer markigen, grauröthlichen Masse, die je nach der Art der Infiltration *a)* einfach aus den Follikeln sich löst, *b)* stellenweise die Bälge und Schleimhaut zum Bersten bringt und sich in Gestalt eines Schorfes ablöst, *c)* zu einem festsitzenden, schmutziggelben oder braunen Schorfe sich verwandelt, der zusammengeschrumpft, vom Rande aus sich ablöst, morsch wird, zerklüftet, abbricht und weggeführt wird, *d)* zu einem lockeren, vaskulösen oder streifigen, blutiggetränkten oder von Blutextravasaten durchzogenen, blaurothen, fungös wuchernden Gebilde wird, das leicht blutet, und sich meist stückweise ohne vorhergehende Verschorfung ablöst. (Sehr häufig beim epidemischen Typhus.) III. Stad. d. Erweichung u. Abstossung.

Beschaffenheit d. Mesenterialdrüsen.

Die Mesenterialdrüsen erreichen in diesem Stadium das Maximum ihrer Grösse, bis zu der eines Hühnereies, sind dann oft knotig an einander gereiht, sehr blutreich, mit varikösen Gefässen in der Kapsel; ihre Substanz wird bald zu einem lockeren, grauröthlichen Marke verwandelt, das oft von Extravasaten durchzogen ist, dadurch weich, fluktuirend wird.

IV. Stad. d. Geschwürsbildung.

IV. Stadium der Geschwürsbildung. Das durch den Prozess des vorhergehenden Stadiums gesetzte Geschwür behält konstant seine ursprüngliche Form und geht in Vernarbung über. Es ist rund beim Entstehen aus den solitären Follikeln, elliptisch, wenn es aus den Peyer'schen Drüsen, buchtig dagegen, wenn es gleich beim Werden aus dem Zusammenflusse mehrerer verschwärender Drüsen entstanden ist. Seine Ränder sind

Eigenschaften d. Geschwürs.

scharf, wenig geschwollen, unterminirt, verschiebbar, blauröthlich oder schmutzigbräunlich, schiefergrau oder schwärzlich-blau. Die Basis ist frei von jedem typhösen Infiltrate, von einer dünnen Schicht submukösen Zellstoffs gebildet. Das normale typhöse Geschwür schmilzt nie, die Umgebung vereitert nie und perforirt nicht. Geschieht dieses, so ist es entweder in Folge der allgemeinen Schwäche oder Umwandlung der typhösen Dyskrasie in eine andere, wo dann die Perforation leicht erfolgen kann. In diesem Falle ist die Lücke immer sehr klein, nadelstich-, hirsekorn- bis hanfkorngross, sehr selten grösser.

Vernarbung d. Geschwüre.

Die Vernarbung geschieht bei kleinen Geschwüren derart, dass sich die Schleimhaut von den Rändern gegen die Mitte fortsetzt, dabei immer dünner wird, mit der unterliegenden Zellschicht verwächst, wo sie dann an dieser Stelle nicht mehr verschiebbar ist und eine leichte Depression, so wie eine bläulichgraue Pigmentirung bekömmt. Bei den grösseren erreichen sich gewöhnlich die Ränder nicht, sondern es bleibt in der Mitte ein seicht vertiefter, scharf begränzter Fleck zurück.

Beschaffenheit d. Mesente-

Die Mesenterialdrüsen vermindern in diesem Stadium ihr Volumen, wiewol sie sehr häufig wegen protrahirter passiver Stase zu ihrer normalen Grösse nicht mehr zurückkehren, häufig

aber auch vom Schwunde befallen werden. Beim normalen Verlauf wird das Infiltrat resorbirt. Oft aber entsteht eine Entzündung der serösen Platte, es entsteht ein wucherndes Aftergebilde in den Drüsen, das die Platte durchbricht und Entzündung des Bauchfells und Blutung erzeugt. Bei entwickelter pyämischer Krase gehen sie auch häufig in Eiterung über.

rialdrüsen in diesem Stadium.

B. Typhus auf der Bronchial- und Lungenschleimhaut. 277.

B. Broncho- u. Laryngotyphus,

1. Bronchotyphus. Intensive Kongestion der Bronchialschleimhaut mit dunkler, ins Violette fallender Färbung, Schwellung derselben und Sekretion eines gallertartigen, bisweilen dunkelgestriemten Schleims in grossen Massen. — Dieser Prozess überschreitet nie den Kongestivzustand und bringt es nie zu ähnlicher Produktbildung, wie auf der Darmschleimhaut. Sein Sitz ist hauptsächlich der untere Theil der Bronchialverästelung. Die Bronchialdrüsen erleiden gleichzeitig dieselben Veränderungen wie die Gekrösdrüsen beim Ileotyphus, und das in denselben abgelagerte Produkt kann dieselben Metamorphosen eingehen, wie bei den letzteren.

1. Bronchotyphus,

sein Sitz.

2. Pneumotyphus. Erscheint in der Form von lobärer Pneumonie. Im Stadium der Kongestion hat das Lungenparenchym eine livide, ins Violette ziehende Färbung; im zweiten ist das abgelagerte Produkt schmutzig-braunroth, chokoladefärbig, sehr mürbe, und geht bei sehr hohen Graden der Krankheit oder gesunkener Vitalität schnell in Zerfliessung über. Gleichzeitig bildet sich meist eine sekundäre Pleuritis an der Stelle der erkrankten Lunge mit einem dem Lungeninfiltrate ähnlichen Exsudate. Der Pneumotyphus begleitet sehr oft den Bronchotyphus, wobei eine sekundäre Darminfektion gleichzeitig vorhanden sein kann. Gewöhnlich liegen diese beiden Formen dem ohne Darmaffektion verlaufenden exanthematischen Typhus zu Grunde.

2. Pneumotyphus,

Erscheinungen desselb.

als Grundlage d. exanth. Typhus.

C. Typhus in der Milz und dem Magenblindsack. 278.

Im ersten Stadium wird das Volumen der Milz zu be-

C. Ty-

phus d. Milz u. d. Magenblindsackes.

deutenden Graden vergrössert. Später schrumpft selbe zusammen und unterliegt zuweilen sogar dem Schwunde. Die Vergrösserung wird bedingt durch eine Infiltration von typhösem Produkte in die Substanz derselben, vielleicht auch von Blut. Möglich aber, dass beides stattfinde. Ist diese Infiltration rasch und bedeutend, die Kapsel der Milz nicht verdickt und entartet, so entsteht die Vergrösserung so rasch, dass selbst eine Berstung der Kapsel möglich ist, wogegen bei schon bestehender Verdickung der Kapsel keine Vergrösserung erfolgt. Hiebei ist das Parenchym der Milz leicht zerreisslich, weichbreiig, dunkelroth, mit einem Stich ins Violette; das Infiltrat selbst ist eine weichbreiige, halbflüssige, schwarzrothe, ins Schmutzig-Violette ziehende, bisweilen auch heller gefärbte Masse, ähnlich dem markig-breiigen, typhösen Produkte der Gekrösdrüsen.

Erscheinungen desselb. in d. Milz.

Im Magenblindsack,

Im Magenblindsack erscheint der Prozess als kongestiver Zustand, wobei die Schleimhaut dunkelroth, aufgelockert, turgescent und etwas leichter zerreisslich erscheint.

ihr Wesen.

Beiden Prozessen liegt eine venöse Stase der Magenblindsack- und Milzgefässe zu Grunde, die einerseits in die Milz, anderseits in die Kapillaren der Magenblindsackgefässe sich fortsetzt. Beide Anomalien sind die konstantesten Erscheinungen des Typhus und begleiten jeden normalen oder anomalen Ausbruch desselben.

279. Anomalien des primitiven Typhusprozesses.

Anomalien d. Typhusprozess.

1. Die Veränderung der Blutmasse kann so rasch und intensiv auftreten, dass der Prozess das Individuum tödtet, ehe es zur örtlichen Abscheidung eines Produktes kommt.

1. Rasche u. intensive Entwickelung d. Prozesses.

2. Es erfolgt eine Hemmung der örtlichen Entwickelung, und zwar:

2. Hemmung d. örtl. Entwickel.

a) auf dem Stadium der Kongestion — diffuser Typhusprozess;

b) unvollkommene Entwickelung der Plâques in Folge geringer Plasticität des Produktes;

c) schleppende Metamorphose des gesetzten Produktes — zögernde Abstossung und Reinigung der Geschwüre (Atonie der Geschwüre).

3. Uebermässige Intensität des Prozesses, und zwar: 3. Uebermässige Intensität d. Prozesses.

a) die Afterbildung ist sehr zahlreich in den solitären Follikeln.

b) sie greift nach aufwärts bis auf den Magen und nach abwärts bis auf den Mastdarm über;

c) sie erscheint sogar auf der Schleimhaut des Oesophagus, des Larynx und Pharynx.

4. Die Lokalisation erscheint ursprünglich in den Bronchien und Lungen — dabei kann: 4. Ursprüngl. Entwickelung in d. Bronchien u. Lungen.

a) die Eruption im Darme gar nicht, oder *b)* nur in mässigem Grade vorhanden sein; *c)* die Afterprodukte werden fungös und tödten in Folge exorbitanter Vegetation durch Lähmung, Blutung, Perforation u. s. w.

5. Die Aftergebildenmetamorphose wird stürmisch, dabei die Kongestion bedeutend, und in Folge dessen entsteht Peritonitis, Apoplexie des Darmes u. s. w. 5. d. Metamorphose d. Produkts erfolgt stürmisch.

6. Die Geschwüre ändern ihren Charakter und werden zu perforirenden. 6. Aenderung d. Geschwürscharakt.

Sekundäre Typhusformen.

A. Laryngotyphus. Sitz desselben: *a)* die Kehlkopfschleimhaut über den Musc. transversis und nächst den hinteren Enden der Ventrikeln; *b)* die Schleimhaut des Kehldeckels und zwar dessen Seitenränder. Bisweilen nimmt er beide Stellen zugleich ein. Man hat nie Gelegenheit ihn anders als im Stadium der Geschwürsbildung zu sehen. Die Geschwüre sind rundlich, an der Epiglottis jedoch streifförmig, einzeln oder zu 2—3 gruppirt, meist mit schlaffen, missfärbigen, stark pigmentirten Rändern; sie greifen von der Basis aus in die Tiefe und zerstören die unterliegenden Gebilde oft bis auf die Knorpel, welche in Erweichung, Nekrose und Perforation übergehen, und so eine Durchbohrung des Kehlkopfes hervorbringen. **280.** Sekundäre Typhusformen. A. Laryngotyphus, Charaktere desselben.

B. Wiederholte Darmeruption.

B. Wiederholte Eruption auf dem Darme. Häufig entsteht eine wiederholte Infiltration des typhösen Produktes im Darme auf den noch nicht krankhaft entarteten Stellen, welche es aber nie weiter als zur Schwellung der Follikel, selten zur Geschwürsbildung bringt.

C. Harnblasentyphus.

C. Typhus der Harnblase. Sehr selten beobachtet worden; das Sekret ist ein dem im Darme ähnliches.

D. Bronchopneumotyph.

D. Broncho- und Pneumotyphus, welche oft sekundär erscheinen.

281. Begleitende Zustände.

Begleitende Zuständ.

Ausser der Lokalisirung eines typhösen Produktes erscheinen in verschiedenen Organen anomale Zustände, deren Grund in der veränderten Blutkrase zu suchen ist, und zwar:

α) Darmkatarrh, Sitz desselb.

α. Katarrh der vom Typhusprodukte verschonten Darmschleimhaut. Dieser Katarrh breitet sich sehr oft über die ganze Schleimhaut des Ileums, ja selbst bis auf den Pylorustheil des Magens aus; am heftigsten ist er jedoch im Grimmdarm, wo er sogar zu katarrhalischen Geschwüren führt, die sehr oft beim Umsatz der Krase zu dyssenterischen entarten; häufig breitet sich die katarrhalische Hyperämie auch auf die Schleimhaut der Gallenwege aus, und führt so zu vorübergehendem Icterus.

β) Bronchialkatarrh.

β. Bronchialkatarrh. Die Schleimhaut der Bronchien besitzt eine eigenthümliche dunkle Röthung, mit gleichzeitiger Sekretion eines gallertartigen, zähen Schleimes, der in den feineren Bronchialverzweigungen kopiöser wird.

γ) Lungenhypostase.

γ. In den Lungen entwickelt sich eine Hypostase der hinteren untern Partien, mit dunkel schwarz- oder blaurother Färbung und Durchfeuchtung von dunklem, klebrigem Blute mit gleichzeitiger Verdichtung des Gewebes. Dieser Zustand kann sich bis zur Hepatisation steigern.

δ) im Gehirn.

δ. Im Gehirn bald Hyperämie, bald Anämie; bald Dichtigkeit und Tenacität des Gewebes, bald, wiewol selten, Auflockerung desselben.

ε. Die Ganglien des Plexus solaris und mesentericus superior sind im ersten Stadium im Zustande von Turgescenz mit blau- oder grauröthlicher Färbung und Lockerung; später kollabiren sie, werden blass, welk, oft lederartig zähe, schmutzig-weiss oder schiefergrau. ε) In den Nervenganglien.

Ausgänge der typhösen Krase. 1. In Erschöpfung der Krase, Resorption des abgelagerten Produktes und Entfernung desselben aus dem Organismus und nachherige Rückkehr des Blutes zur normalen Krase. 282. Ausgänge.

2. In Verderbniss, Sepsis des Blutes. Diese erscheint in zwei Formen, und zwar: *a)* als Uebersäuerung des Blutes, *b)* als septische Krase. Formen d. Blutsepsis,

α. *Uebersäuerung des Blutes.* Diese zeigt sich örtlich als akute Erweichung in einigen Gebilden des Organismus, und zwar: α) Uebersäuerung d. Blutes in Form v. akuter Erweichung d. Geschwüre

1. Auf der Basis der Typhusgeschwüre. Das Geschwür kann in den verschiedensten Perioden seines Bestehens, ja sogar kaum entstanden, vom Erweichungsprozesse ergriffen werden, und dann zur Perforation des Darmes führen, welche immer von der Basis ausgeht.

2. Akute Magenerweichung. Sie entwickelt sich aus der primären Magenblindsackstase. Die anfangs dunkle, schwärzlich-blau gefärbte Schleimhaut erweicht plötzlich zu einem schwarzen, leicht abstreifbaren Brei, nach dessen Entfernung ein matt bläulich-weisser Zellstoff blossliegt, in welchem erweichte, mit schwarzer, krümmlicher Blutmasse gefüllte Gefässverzweigungen sichtbar sind. Die Muskelhaut ist ebenfalls an dieser Stelle erbleicht, verdünnt, das Peritonäum matt, schmutzig-graulich gefärbt. Von der Schleimhaut aus setzt sich der Prozess in die Tiefe fort und erzeugt eine vom zottigen Rande begränzte Durchbohrung desselben. Selbst das Zwerchfell wird manchmal in den Prozess mit hineingezogen. Das Magenkontentum bildet eine in grösseren Mengen angesammelte kaffeesatz- oder tintenähnlich schwarze Flüssigkeit, und d. Magens,

die freies Fett in Form von Oeltröpfchen enthält, das von dem ergossenen und zersetzten Blute herrührt. Dieses Fluidum ergiesst sich nach der Durchbohrung in die angränzenden Höhlungen und Gebilde, deren Substanz es angreift.

Verlauf d. Erweichung.

Der Prozess verläuft oft sehr rasch, und ist dann mehr ausgebreitet. Manchmal findet er sich umschrieben an einzelnen Stellen vor, und dann scheint er langsamer zu verlaufen. In ähnlicher Form erscheint er oft am Oesophagus, und zwar am untern Drittheil desselben, und mehr an der linken Wandung, so dass die Perforation obige Flüssigkeit in die linke Thoraxhöhle sich ergiessen lässt. Man muss diese Erweichung von der spontanen, nach dem Tode öfters entstehenden, sehr wohl unterscheiden.

Unterschied derselb v. d. spontanen nach d. Tode.

Lungenerweichung.

3. Erweichung der Lungen. Sie ist sehr selten, und immer mit akuter Magenerweichung kombinirt. Das Lungengewebe ist an einer nicht umschriebenen Stelle schmutzig-bräunlich oder schwärzlich-braun, sehr feucht, weich, so dass es beim geringsten Drucke zu einem mit seröser Flüssigkeit verdünnten und mit schwarzen Flocken untermischten Brei zerfliesst. Gleichzeitig dehnt sich dieser Prozess auch auf die entsprechende Bronchialschleimhaut in verschiedenem Umfang aus. Der Mangel allen Brandgeruches unterscheidet diese Form vom diffusen Lungenbrande.

Unterschied derselb. v. diffusen Lungenbrande.

Erweichung d. Harnblasenschleimhaut.

4. Erweichung der Harnblasenschleimhaut. Ist äusserst selten und zwar bei lentescirendem Typhus im Stadium der Geschwürsbildung, in Form einer gallertartigen Erweichung der Blasenschleimhaut.

β) septische Blutentmischung.

β) *Septische Entmischung.* Diese zeigt sich örtlich als Brand, welcher entweder als primäre Gangrän der solida frühzeitig eintritt, wobei der örtliche Ausdruck des Typhus sehr unvollkommen zur Entwickelung kommt, das Infiltrat serös, wenig plastisch ist, und die Schleimhaut der vom Typhus ergriffenen Stellen ecchymosirt sich zeigt; oder erst später als Nachkrankheit sich entwickelt. Er befällt: die Typhusgeschwüre

und führt zur Blutung und Perforation; als Decubitus die dem Drucke ausgesetzten oder eiternden Stellen des Körpers; als Noma; als Brand der Schleimhaut der Gallenblase, der Lungen und zwar in Form des partiellen Brandes, der Geschlechtsorgane des Weibes, der Harnblase und der Extremitäten.

Folgezustände. Der Typhusprozess hat mehrere krankhafte Zustände zur Folge, zu denen er in ursächlicher Beziehung steht. Diese sind: 283. Folgezustände.

A. Umwandlung in eine andere Blutkrase, und zwar: A. Umwandlung in

1. In die croupöse Krase. Diese erscheint: α) In Form zerfallender Gerinnungen im Herzen, grösseren Gefässen und Kapillaren; β) als exsudativer Prozess, und zwar:

a) Auf der Basis der Typhusgeschwüre selbst, wodurch Schmelzung derselben und Perforation entsteht. 1. croupöse Krase,

b) In den vom Typhus befallenen Mesenterial- und Bronchialdrüsen, wodurch ihre Schmelzung entstehen kann.

c) Auf der Schleimhaut des Darms, insbesondere des Colons als dyssenterischer Prozess mit allen Folgen desselben. deren Sitz u.

d) Auf der Schleimhaut des Larynx, Trachea, Pharynx, der Harnblase und der weiblichen Genitalien; im letzteren Falle hat er eine merkwürdige Anziehung zu einer schon bestehenden Blennorrhöe derselben.

e) Auf der Schleimhaut der Trachea, der Bronchien und vorzüglich als croupöse Pneumonie.

f) Auf den serösen Häuten, insbesondere des Gehirns und der Pleura.

Die Entwickelung dieser Krase entsteht sehr oft ziemlich frühzeitig, und das Exsudat führt zu Erosionen der Schleimhäute und Schmelzung unterliegender Gebilde. Entwickelung,

2. In die pyämische Krase. Der normale Typhusprozess setzt kein Eiterprodukt; es liegt überall einer lokalen Eiterproduktion im Typhus nur eine Pyämie zu Grunde. Sie erscheint: 2. in d. pyämische Krase,

deren Sitz, *a)* In den Typhusgeschwüren und typhös infiltrirten Drüsen.

b) Im Zellgewebe als eiterbildende Entzündung, Furunkel.

c) Auf den serösen Häuten als eitriges Exsudat.

d) In Form von Eitermetastasen, Infarkten in den Lungen, der Milz, den Nieren, Schleimhäuten, allgemeinen Decken u. s. w.

u. Entwickelung. Sie entwickelt sich immer später, oft schon in den letzten Stadien, und besteht auch nach Erschöpfung der primitiven Krase.

3. in d. Tuberkulose. 3. In die Tuberkulose. Der Tuberkel ist in diesem Fall ein schmelzender, croupöser, befällt gewöhnlich die Lungen als lobuläre, oft aber auch als lobäre pneumonische Infiltration.

4. in d. Hydrämie. 4. In die Hydrämie, mit oder ohne Brightischer Nierenentartung.

284. **B. Nachkrankheiten.** 1. Tabes universalis in Folge vom Schwund der Zotten und Follikel der Darmschleimhaut, der Mesenterial- und Bronchialdrüsen, der Milz, des Plexus coeliacus, auch in Folge der Phthisis laryngea, Verschwärung des Darmes. — 2. Entzündungen des Bauchfells, der Pleura in Folge von Perforation u. s. w.

Nachkrankheiten.

d. Tod. Der Tod. Dieser erfolgt entweder gleich anfangs in Folge der Intensität der Blutentartung und Lähmung der Nerventhätigkeit, oder erst später in Folge der verschiedenartigsten Zustände, die wir schon oben angedeutet haben.

285. Typhus-Leiche. Aeusseres. α) Vor Erschöpfung der Krase: Der Körper gut genährt, trocken, Unterleib etwas aufgetrieben, die Haut dunkel, schmutzig, blaugrau gefärbt, die Todtenflecken dunkel-blauroth, ausgebreitet; Muskulatur dunkel, braunroth; der Zellstoff straff, trocken; die Todtenstarre mässig, kein Dekubitus, die Fäulniss in der gewöhnlichen Zeit beginnend. β) Nach Erschöpfung der Krase: Der Körper abgemagert, feucht, stellenweise serös infiltrirt, Bauchdecken schlaff, eingesunken; Haut mehr oder weniger schlaff, blass oder schmutzig-bräunlich; die Todtenflecke geringer und heller, häufig: Petechien, Suggillationen, Decubitus,

Typhus-Leiche.

Noma, Zellgewebsvereiterungen; Muskel- und Zellgewebe feuchter und blässer, Todtenstarre gering.

Das Gehirn und seine Häute im ersten Stadium im verschiedensten Grade bluthältig, mehr oder weniger dicht, meist fest, elastisch, trocken, im zweiten Stadium jedoch schlaffer, häufig serös infiltrirt. Die serösen Häute, besonders das Peritonäum, matt, graulich, glanzlos, bisweilen mit einer klebrigen Feuchtigkeit beschlagen; alle Gewebe, die im Kontakte mit Blut waren, eigenthümlich braun, violett, von Blutroth imbibirt; das Herz schlaff, blass- oder schmutzig roth, leer oder wenig dunkelrothes Blut enthaltend, kein oder wenig Faserstoffkoagulum, das von Blutroth imbibirt erscheint. Der Dünndarm ins Becken gesunken, mehr oder weniger von Gas ausgedehnt, mit durchschimmernden Geschwürsstellen; der Darminhalt ein schmutzig-gelber, gallertartiger Schleim, gelbe oder bräunliche, gallertigschleimige oder galligfäkulente Stoffe mit krümlichen und zottigen Massen; Ammonium-, Magnesia-Krystalle, Trichocephalus dispar, Frustularia, Galle von verschiedener Quantität und Qualität. Uebrigens Merkmale jener Zustände, wie wir sie oben beschrieben haben, je nachdem sie im Leben zur Entwickelung gekommen sind.

4. Krebsige Krase.

Sie stellt eine eigenthümliche Krase des Blutes vor, deren Wesen aber bis jetzt noch völlig unbekannt ist. Man weiss noch nicht mit einer gewissen Bestimmtheit, welches von den Formelementen des Blutes eigentlich anomal sei und dieser Krase zu Grunde liege. Dass aber diese Krase in eben dem Verhältnisse zu ihrem Produkte stehe, wie die tuberkulöse und typhöse zu den ihrigen, scheint nach allen Beispielen, die man bis jetzt kennt, keinem Zweifel zu unterliegen (s. d. Krankengeschichte und den Befund §. **133. 6**). Sie ist nach der tuberkulösen Krase eine der am häufigsten vorkommenden, und nach dem, was wir oben gesagt haben, wahr-

286.
4. Krebsige Krase, ihr Wesen,

ihre Entwickelung.

scheinlich immer primär und zwar meist protopathisch aus einer normalen Krase, seltener deuteropathisch aus einer andern, zunächst der tuberkulösen und venös-plethorischen Krase sich entwickelnd. Sie charakterisirt sich durch ihr Produkt, d. Carcinom. ein eigenthümliches Produkt, das sogenannte Carcinom, Krebs, und durch allgemeine Erscheinungen. Es scheint, dass eben so wie beim Tuberkel, auch hier selbst die geringste Menge der anomal gewordenen Blutelemente auf irgend einem Punkte des Kreislaufs in Form eines Blastems ausgeschieden wird, aus dem sich das eigenthümliche Krebsgebilde weiter selbstständig entwickelt. Diese Entwickelung ist aber nur dadurch möglich, dass das Aftergebilde die sich immerfort bildenden anomalen Blutelemente aufnimmt, um selbe zu verarbeiten und in seine Substanz umzuwandeln und auf diese Art einigermassen ein Sekretionsorgan für sie zu bilden. Nur auf diese Art ist es verständlich, wie bei höher entwickelten Carcinomen oder Exstirpationen derselben eine akute Krebsdyskrasie physiologisch sich entwickeln kann.

287. *A. Verhältnisse des Produktes.* Das Produkt der Verhältnisse d. Produktes, Krase ist das Krebsblastem. Dieses ist eine albuminöse, gelbliche, klebrige Feuchtigkeit, welche stufenweise, im Verhältniss der ferneren Entwickelung der in ihr enthaltenen Formelemente, trüb, opak wird, und das Materiale zur Kern- und Eigenschaften d. Krebsblastems, Zellenbildung, so wie des Krebsgerüstes abgibt. Die Formelemente des Krebsgerüstes sind: Fasertextur, hyaline Ausbreitung, strukturlose Blase, dendritische Vegetation. Diese Elemente entwickeln sich zu Balken, Maschen mit runden, Elemente d. Krebsgerüstes. länglich runden, spaltähnlichen Räumen, welche auch Bruträume genannt werden, oder zu alveolaren und dendritischen Gewebsarten, die in ihrem Innern die Kern- und Zellenelemente als Inhalt oder auch äusserlich als Beleg enthalten. Die Fasern sind entweder bindegewebsähnlich oder den glatten Muskelfasern ganz analog, manchmal aber auch gefilzte Fasern, wie sie aus starren Blastemen entstehen, und röhrige, wie sie in

den Hohlkolben sich erzeugen. Manchmal kommen übrigens Verknöcherungen, insbesondere an der Basis der Gebilde vor, mit Bildung von dornigen, strahligen, splittrigen, blättrigen Skeletten. Auch Gefässbildung findet sich in ihnen vor. Die Gefässe sind von grösserem Kaliber, bestehen nur aus der primitiven Membran und sind bei einigen in so grosser Menge vorhanden, dass man das Aftergebilde für ein Extravasat halten könnte, während sie in andern kaum bemerkbar sind. — Der Inhalt besteht aus Krebsserum und Krebskörperchen. — Das Krebsserum besteht aus eiweissartigen Substanzen (Albumin, Caseïn), Fett, Salzen und Extraktivstoffen. Die Krebskörperchen sind Gebilde, die keine höhere Entwickelung als die zur Mutterzelle oder zur strukturlosen Blase eingehen und treten als Körnchen, Kerne und Zellen auf, welche jedoch nichts für den Krebs unbedingt Charakteristisches darbieten. Sie sind sämmtlich von der verschiedensten Form und Gestalt. Die Kerne sind scharf konturirt, mehr oder weniger granulirt, meist oval, mit 1—2 grossen glänzenden Kernkörperchen. Ausserdem findet man ausgezogene, spindelförmige, stäbchenförmige Kerne, und solche, die sich zur strukturlosen Blase weiter entwickeln können. Die Zellen haben die mannigfaltigste Form und Grösse. Jung sind sie vollkommen rund, glashell, ihre Membran dünn, glatt, durchsichtig, der Inhalt homogen. Im weiteren Wachsthum nehmen sie jedoch die mannigfaltigsten Gestalten an. Sie werden länglich, geschwänzt, ausgeschweift, halbmondförmig, gekrümmt, buchtig u. s. w. mit einem oder mehreren Kernen oder Tochter-Zellen, welche durch Aneinanderlagerung auf die verschiedenste Weise abgeplattet erscheinen. Ihre Grösse varirt von der Grösse von $^1/_{300}$‴ Dm. bis zu der einer Epidermis- und Ganglienzelle. In Bezug auf das Verhältniss des Stroma zum Forminhalte bemerken wir, das dasselbe ein sehr mannigfaltiges sein kann. Einerseits ist nämlich gar kein Stroma da und das ganze Gebilde besteht aus Kernen und runden oder ovalen Zellen der kleinsten Varietät, die sehr lose an einander liegen, so dass sie

Elemente d. Krebsserums,

Formen d. Krebskörperchen,

d. Kern,

d. Zelle.

Verhältniss d. Stroma z. Inhalt.

Medullar-Carcinom

sich nicht gegenseitig abplatten; — hieher gehören die sehr lockeren, milchigen, rahmähnlichen Medullar-Carcinome, — andererseits besteht das ganze Gebilde fast nur aus Stroma, in dessen Maschen- oder Cystenräume die zelligen Krebselemente nur sehr sparsam eingestreut sind oder als Belegmasse dienen, wohin die Faser- und Gallertcarcinome gehören. Zwischen diesen beiden Extremen befinden sich eine Menge Mittelstufen, welchen jedoch gewisse bestimmte Typen der Gewebsanordnung im Stroma zu Grunde liegen. (Da noch andere Gewebstypen der Neubildungen bekannt sein müssen, damit jene Typen des Krebsstroma verständlich sein könnten, so werden die speciellen Krebsformen unter den Neubildungen als einem geeigneteren Platze abgehandelt werden).

u. Faserkrebs als äusserste Formen.

288. Lokalisation und Entwickelung des Krebsproduktes. Die Ablagerung des Krebsblastems erscheint in dreifacher Weise: a) als freier Erguss in das Gewebe auf eine unmerkliche Weise; — b) unter den Erscheinungen der Hyperämie in Form von Knoten, — c) in Form von Tuberkeln oder eines schichtigen Exsudats unter den Erscheinungen einer entzündlichen Hyperämie, wie z. B. auf serösen Häuten oder bei akuter Krebsablagerung im Lungenparenchym. Sie erfolgt überhaupt in diesen drei Formen an jedem beliebigen Orte des Organismus, wo ein Kapillarsystem vorhanden ist. Es kann aber auch die Ablagerung des Krebsproduktes innerhalb des Gefässsystems erfolgen. Man findet nämlich sehr oft obturirende Gerinnungen in Folge einer krebsigen Phlebitis, z. B. in der Kruralvene, — oder kolbige, breitgestielt aufsitzende Fibrinmassen in der Hohlvene, im rechten Herzen, wo sie entweder eingefilzt sind oder blos aufsitzen und die Krebselemente in sich beherbergen. Oder es entsteht eine spontane Gerinnung innerhalb der Kapillaren eines Parenchyms, welche nun das Krebsblastem fixirt hat. Als Bedingungen dieser letzteren Entstehungsweisen des Krebses erscheinen: wuchernde oder verjauchende Krebse und in venöse Gefässe hineinragende

Lokalisation d. Krebsproduktes, Formen derselben im Gewebe, innerhalb d. Gefässsystems. Bedingungen dieser Entstehungsweise.

Krebsmassen. — Das Krebsprodukt entsteht entweder chronisch, — auf diese Art entwickeln sich zumeist die primitiven, solitären Krebse, vorzüglich dann, wenn sie als Faserkrebse auftreten, — oder akut unter hyperämischen oder entzündlichen Symptomen in einer grösseren Anzahl auf einmal in einem Organe oder in mehreren zugleich. Diesen Entwickelungsgang befolgen gewöhnlich die sekundären und medullaren. — Form d. Entwickelung.

Gestalt, Grösse und Anzahl der Carcinome. **289.**

Sie bilden α) umschriebene, rundliche, höckerige, gelappte, verästigte, ausschälbare Geschwülste; β) incystirte Krebsgebilde, γ) Infiltrate, d. i. Massen, die in das physiologische Gewebe so eingetragen sind, dass ihre Gränzen sich unmerklich verlieren, die man also nicht ausschälen kann. — δ) Auf serösen Häuten kommen sie noch ausserdem in Form von Tuberkeln vor, und dieses meist als medullarer oder Gallertkrebs. — Die Grösse der Carcinome ist bedeutend. So ein alveolarer Gallertkrebs kann manchmal gegen $1^1/_2$ Schuh im Durchmesser besitzen. — Ihre Anzahl ist bisweilen sehr gross, hauptsächlich bei Krebsen, die akut vorkommen. Sie sind aber auch oft solitär, besonders die primitiven, chronischen. Manchmal findet man sie aber auch über ganze Flächen, z. B. die Haut, das Peritonäum, ausgebreitet. Aeussere Merkmale d. Carcinome.

Verhalten des Krebses zu andern Geweben. **290.**

Der Krebs kommt mit Ausnahme des Horngewebes in jedem Organe vor. Jedoch ist bezüglich darauf zwischen dem primären und sekundären ein gewisser Unterschied. So gibt es Organe, wo der Krebs nie primär, aber auch nur selten sekundär vorkommt und zwar nur ex contiguo oder bei allgemeiner Dyskrasie, z. B. in der Lunge, in der Milz, im Dünndarm, in der Parotis. Als primitiver beobachtet er folgende Häufigkeitsskala mit Ausschluss der Kankroide: Uterus, weibliche Brüste, Magen, Grimmdarm sammt Rektum, — Lymphdrüsen, vorzugsweise die Retroperitonäalen, Leberperitonäum, Verhalten d. Krebses zu andern Geweben. Häufigkeitsskala d. primitiven.

Knochen, Haut, Gehirn, Bulbus oculi, Hoden, Ovarien, Nieren, Blase, Zunge, Oesophagus, Milz, Speicheldrüsen u. s. w. Sind Krebse in mehreren Organen vorhanden, so beobachten sie ein gewisses sympathisches Verhältniss gegen einander. Die Krebse gewisser Organe kombiniren sich nämlich gern mit einander. So der Hoden- mit dem Nierenkrebs; der Krebs der Ovarien mit dem des Uterus; der Milzkrebs kommt nie ohne Leberkrebs vor, der Magenkrebs verbindet sich mit dem Darm- oder Leberkrebs u. s. w. Ein anderes Verhalten des Krebses ist das Uebergreifen auf benachbarte Gebilde; es wird nämlich das benachbarte Gebilde herangezogen, fixirt und in das Krebsgewebe verwandelt, besonders das Fibröse in der Brustdrüse. Ist das Gebilde ein hautartiges, so erhält es eine nabelförmige Vertiefung, — Nabel des Krebses — an dieser Stelle. Diese Fixirung erfolgt dadurch, dass sich das Krebsblastem in das Gewebe infiltrirt und von dem schon bestehenden aus darin organisirt. Der Detritus oder Verödung der Nachbargebilde durch Druck erfolgt nur dann, wenn die Krebsgebilde eine bedeutendere Grösse erlangen und mit einer Hülse versehen sind, wo sie dann, wenn sie nicht entzündet sind und vereitern, nur auf diese Weise allein auf die Nachbarorgane wirken können. — In Bezug auf das Alter des Menschen bemerkt man, dass die häufigeren Formen meist nur im mittleren und vorgerückten Alter, währenddem die selteneren, wie der Lymphdrüsen-, Gehirn-, Bulbuskrebs auch früher, und Medullarcarcinome sogar schon im Intrauterinalleben vorkommen.

Kombinationen desselb.

Uebergreifen desselb.

Vorkommen desselb.

291. Metamorphosen der Carcinome. α) Sie unterliegen denselben Erkrankungen wie die Gewebe. Hyperämie, Hämorrhagie, Entzündung und ihre Produkte kommen sehr häufig bei ihnen vor. Diese Veränderungen sind desto häufiger, je vaskularisirter die Gebilde sind. Auch kann die Entwickelung der Gefässe in ihnen eine so bedeutende sein, dass das ganze Gebilde eine Aehnlichkeit mit dem hämorrhagischen Herde erlangt. Die Entzündung entwickelt sich entweder

Metamorphosen d. Carcinome,

Entzünd.

spontan im Inneren des Aftergebildes, oder in Folge von Einwirkung von Se- und Exkretionen, oder der äusseren Luft nach vorhergegangener Perforation der Haut, wie z. B. beim Brustkrebs u. s. w. — Das Produkt der Entzündung ist auch hier Eiter und Jauche, welche nur eine Verjauchung und Nekrose des Krebses hervorbringen. Diese Verjauchung ist chronisch oder akut, in der Tiefe des Aftergebildes im geschlossenen Raume als Cancer occultus, oder an der äussern Haut- oder innern Schleimhautoberfläche als Krebsgeschwür, Cancer apertus erscheinend. Dieses Geschwür charakterisirt sich durch eine trichter-kraterförmige, in die Tiefe ragende Basis, und wallartig aufgeworfene, knotige, mit Vegetationen besetzte Ränder. Die Nekrose befällt lockere, blossliegende, wuchernde Krebse, — (Medullarcarcinome) — und zwar ganz spontan, primär, oder in Folge von Entzündung und Verjauchung; die Jauche hat einen widerlichen, penetranten Geruch von Zersetzung der Fette und des Albumins, so wie von gleichzeitiger Entwickelung des Schwefels und Phosphors desselben in gasartigen Verbindungen. Diese Metamorphosenverhältnisse bedingen grösstentheils den destruktiven Charakter der Carcinome.

ihre Produkte.

Krebsgeschwüre.

Nekrose.

Eigenschaften d. Jauche.

β) Eine andere Reihe von Metamorphosen führt zur Verödung des Carcinoms, also lokalen Heilung, und zwar: a) Fettmetamorphose. Diese erfolgt auf dieselbe Weise wie bei den Exsudaten, (s. §. 108) und den physiologischen Geweben, (s. diese später). Der Krebssaft verändert sich, wird gelblich, schmierig und bildet in der Substanz, deren Maschen er ausfüllt, das reticulum des Krebses (Carcinoma reticulatum) in Form eingestreuter, opaker, gelblicher Streifen. Neben dieser Verfettung tritt auch b) Verkreidung auf. Die Zellen verschrumpfen zu missstalteten, gegen die gewöhnlichen Reagentien unempfindlichen Gebilden, oder sie werden schadhaft, wie gerunzelt, benagt, ein Theil derselben wird korrodirt, gleichsam in Auflösung begriffen,

Verödung d. Carcinome od. Fettumwandlung,

als Reticulum.

Verkreidung.

die Molekularmasse tritt aus ihnen heraus und der ganze Krebssaft erscheint zu einem morschen, käsartigen, schmierigen, tuberkelartigen Brei verwandelt. Diese Form der Umwandlung erfolgt bei grösseren Carcinomen in mehr weniger grossen Herden, die manchmal aber auch das ganze Gebilde einnehmen und leicht für Tuberkel gehalten werden könnten.

Umwandlung zu Kolloid.

c) Umwandlung zu Kolloid, (s. später Kolloid). d) Auch das Fasergerüste selbst unterliegt diesen Metamorphosirungsformen derart, dass die ganze faserige Struktur verschwindet und das Gebilde endlich zu einer amorphen, verödeten Masse sich umwandelt.

Metamorphose d. Fasergerüstes.

292. Folgezustände. Diese sind örtlich oder allgemein. Die örtlichen werden hervorgebracht: a) durch Uebergreifen des Prozesses auf benachbarte Gebilde, die im Aftergebilde untergehen, und wenn sie von hoher Dignität sind, auch den Tod dadurch herbeiführen; b) durch mechanischen Druck auf die Nachbarorgane, die in Folge dessen zu Grunde gehen. Sind es kanalartige Gebilde, so werden ihre Kanäle verschlossen, wodurch alle schädlichen Folgen einer derartigen Anomalie entstehen; c) durch Uebergreifen der entzündlichen Vorgänge auf die Nachbargebilde. — Die allgemeinen werden hervorgebracht: *a)* durch die Erschöpfung der Blutmasse in Folge stark wuchernder Krebse; *b)* durch Beimischung von Eiterjauche dem Blute in Folge von Resorption, dadurch sich entwickelnder Pyämie und Metastasenbildung; *c)* durch Hämorrhagien; *d)* durch Hereinwuchern der Krebsgebilde in grössere venöse Gefässe. — Die lokale Heilung des Krebses erfolgt selten durch Exstirpation, noch seltener aber spontan, und in diesem Falle nur auf dem Wege der regressiven Metamorphose.

Folgezustände, örtliche,

allgemeine,

lokale Heilung.

293. *B. Verhältnisse der allgemeinen Krase.* Diese erschöpft sich manchmal mit der Lokalisation des Produkts; in diesem Falle, und nur in diesem Falle ist eine Heilung des Krebses möglich, sei es durch Exstirpation, sei es durch spontane Verödung. Diese Fälle sind aber selten. — Die allge-

B. Verhältnisse d. allgemeinen Krase.

meine Krase spricht sich in ihrer weiteren Entwickelung durch den Verlauf, Habitus des Kranken, die Beschaffenheit des Blutes, durch ihr Verhalten gegen andere Krasen, und ihr Verhältniss zum Fortbestand des Individuums aus. *a)* Verlauf. Diesen bezeichnet die Lokalisirung des Produkts. Demzufolge entwickelt sich die Krase bald schnell zu einer höheren Stufe und setzt ein zahlreiches, allgemeines Produkt — akute Entwickelung; das Produkt ist dann gewöhnlich das medullare Carcinom; — oder sie entwickelt sich langsam, wobei zuerst diejenigen Formen auftreten, die solitär eine längere Zeit bestehen ohne schnell überhand zu nehmen; also der Faserkrebs oder der Gallertkrebs. Erst später gesellt sich gewöhnlich der medullare Krebs hinzu. *b)* Habitus des Kranken: Abmagerung, schmutzig-bräunlich-gelbe, erdfahle Farbe, Erschlaffung und Trockenheit der Haut, schnelle Kräfteabnahme. *c)* Beschaffenheit des Blutes. Anfangs und bei akutem Verlauf ist es dunkel, dünnflüssig, sehr fetthaltig, auch soll es häufig die Kern- und zelligen Elemente des Krebses enthalten; gegen das Ende hin wird es immer flüssiger, wässriger, blässer. Die sich etwa bildenden Blut- und Faserstoffcoagula sind gering und schlaff. Ob das Blut mehr Fibrin und weniger Blutkörperchen enthalte, ist weder bewiesen noch widerlegt. — *d)* Verhalten gegen andere Krasen. Sie kombinirt sich höchst selten mit den akuten Blutentartungen (wie Typhus, Exanthem u. s. w.); mit der Tuberkulose; mit den chronischen Herz- und Lungenkrankheiten. — Die krebsige Krase tödtet nie als solche, sondern immer durch die Folgezustände des lokalisirten Produktes; selbst der Hydrops, der sich gewöhnlich gegen Ende hinzugesellt, ist nur Folge der Erschöpfung der Blutmasse durch das zu üppig wuchernde Aftergebilde. Die lokalen Folgezustände, die den Tod herbeiführen, sind folgende: *a)* Lokalisirung als akute in lebenswichtigen Organen. *b)* Hyperämie des Aftergebildes und Hämorrhagie; *c)* Uebergreifen der Entzündung auf die Nach-

Sie charakterisirt sich durch d. Verlauf

d. Habitus,

d. Blutbeschaffenheit,

d. Verhalten gegen andere Krasen.

Ausgang in d. Tod durch allgemeine u. lokale Ursachen.

bargebilde, sei es mit gleichzeitiger Infiltration der Krebsmasse, sei es durch Entwickelung der Entzündung selbst als solcher, wo in beiden Fällen eine vollkommene Lähmung der Funktion erfolgt. *d)* Druck und alle so oft schon angedeuteten Wirkungen desselben. *e)* Pyämie. *f)* Hydrops.

5. Pyämische Krase.

294. (Eitergährung, Eitervergiftung des Blutes, Infectio purulenta.) Dieselbe scheint in einer Neigung des Faserstoffs zum eiterigen Zerfallen, und bei höheren Graden in einer Destruktion des Faserstoffes mit gleichzeitiger Verflüssigung und Missfärbung des Blutes zu bestehen, wiewol die Beschaffenheit des Blutes bei derselben noch einer genaueren Erforschung bedarf. Man nimmt nämlich 2 Grade der Krankheit an: Im niederen Grade ist eine Neigung des Blutes zur Abscheidung des Faserstoffs innerhalb des Gefässsystems in Form von Metastasen (s. diese §. 174) vorhanden. Im höheren Grade entsteht keine oder nur eine geringe Ablagerung, dagegen aber eine Zersetzung des Gesammtblutes, wovon das rasche, ulceröse und brandige Zerfallen der Gewebe in den Lokalprozessen abhängig ist. — Man nimmt eine primitive und zwar protopathische aus einer normalen, oder deuteropathische aus andern Krasen, z. B. der typhösen, exanthematischen, tuberkulösen, krebsigen, puerperalen hervorgehende, und eine sekundäre Krase an, welche in Folge von Eiterinfektion entsteht. Diese Eiterinfektion erfolgt in zweifacher Weise: α) dadurch, dass der Eiter in toto von offenen Blutgefässen aufgenommen wird, und β) dadurch, dass von in Eiterungen begriffenen Stellen die Entzündung sich auch auf die Gefässe verpflanzt und eine Gerinnung des Blutes erfolgt, die dann eitrig zerfällt. Eine Aufsaugung des Eiters in toto ist nicht möglich, und die des Eiterserums als Ursache der Pyämie ist bis jetzt noch nicht mit aller Bestimmtheit erwiesen (s. Phlebitis, Arteriitis §. 223—227).

5. Pyämische Krase,

ihr Wesen,

ihre Grade.

Entstehen d. Eiterinfektion.

Lokalisation der Krase. Diese erscheint als sogenannte Metastase (s. §. 174). Man unterscheidet je nach der Qualität des in der Metastase abgelagerten Produktes mehrere Grade der Faserstoffentartung. Im **niedersten Grade** gehen diese Ablagerungen alle möglichen Metamorphosen des Faserstoffs ein. Im **höheren Grade** zerfallen diese Metastasen zu einer jauchigen oder braunen, grünlichen, missfärbigen, stinkenden, zunderartig zusammensinternden, pulpösen Masse, welche das organische Gewebe nekrosirt. — Im höchsten Grade kommt es zu keiner Ablagerung (s. oben §. 294). 295. Lokalisation d. Krase als Metastase.

Begleitende Zustände. 1) **Akute Entzündungen** mit eitrigem Exsudate auf serösen Häuten, im Zellgewebe und auf Schleimhäuten; 2) **Faserstoffgerinnungen in grösseren Gefässen und im Herzen** selbst, in Form eitrig schmelzender Vegetationen; 3) **Icterus**; 4) Blutungen, brandiger Decubitus u. s. w. 296. Begleitende Zustände u.

Der **Ausgang** der Pyämie ist gewöhnlich in den Tod, doch kommt es auch manchmal zur Heilung, wahrscheinlich nur dann, wenn die metastatischen Abscesse nicht sehr zahlreich und die Krase selbst nur im niederen Grade vorhanden war. Ausgang.

Leiche bei Pyämie. Meist ist die Leiche etwas aufgedunsen und schlaff; die Hautfarbe schmutzig-gelblich; die Todtenflecke ausgebreitet, schmutzigbraun oder dunkelroth; die Muskulatur schlaff, blass; die Todtenstarre gering; die Fäulniss rasch eintretend; die Parenchyme schlaff, kollabirt, leicht zerreisslich, serös imbibirt, vom imbibirten Blutroth schmutzig und missfärbig; in den Lungen am häufigsten Hypostase, das Endokardium schmutzigroth imbibirt, das **Blut** kirschroth, klebrig oder dünnflüssig und braunroth, mit geringem, schmierigem, lockerem, krümlichem, dunklem Blutkoagulum nebst wenig gallertartigem, röthlichem oder grünlichem Faserstoffgerinnsel; häufiger aber ist das Blut flüssig; die Milz ist oft blutreicher, dunkler und mürber. 297. Aussehen d. Leiche.

298. 6. Puerperale Krase.

Puerperale Krase, (Kindbettfieber, Puerperalfieber). Es ist dies eine akute Blutentartung, welche nur Frauen eigenthümlich ist, und gewöhnlich nur bei Wöchnerinnen auftritt. Sie soll

ihr Wesen u. Entwickelung. sich bald primär, noch vor der Entbindung spontaner Weise, oder sekundär, durch Aufnahme von putriden Stoffen von der Innenfläche des Uterus oder der Vagina aus in das Blut entwickeln. Man beobachtet sie epidemisch und endemisch, seltener sporadisch auftretend. Sie verlauft mit

Beschaffenheit d. Blutes, oder ohne Lokalisation. Das Blut ist dünnflüssig, schmutzig-dunkelroth oder missfärbig; es zeigt keine Blutgerinnungen, und nur geringe, lockere, sulzige, missfärbig-rothe oder gelblich-grüne Faserstoffcoagula. Uebrigens bildet es ausgebreitete Hypostasen und Transsudationen.

ihre Lokalisation, Lokalisation. Diese erfolgt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Uterinsystems, des Dickdarms und auf dem Bauchfell, als Endometritis, Encolpitis, Oophoritis, Peritonitis und Metritis puerperalis; eine zweite Form der Lokalisation sind die verschiedenen Metastasen, welche sowol als metastatische Ablagerungen in den verschiedenen Organen, als auch als exsudative Prozesse auf anderen Schleimhäuten (Magen-, Oesophagus-, Dickdarm-, Harnblasencroup) und serösen Membranen (Pleura, Synovialkapseln, seltener Herzbeutel und Arachnoidea) auftreten.

begleitende Als begleitende Zustände erscheinen ausserdem: schwarze Erweichung der Magenschleimhaut und des Oesophagus, Verjauchung der Synchondrosenknorpel, Icterus, Scarlatina s. purpura puerperalis, Miliaria puerperalis u. s. w.

u. Folgezustände. Folgezustände. Im Blute: Die puerperale Krase geht in die septische und hydropische über. Lokal: Verwachsungen der Unterleibsorgane unter einander, besonders des Uterus mit seiner Umgebung und den Tuben; Vereiterung des Uterus; Mürbigkeit, Morschheit desselben (marcidi-

tas uteri); Obliterationen von Venenstämmen mit ihren Folgen u. s. w.

Der Tod erfolgt vielmehr durch die Einwirkung des Blutes auf die Nervencentra, als durch die örtlichen Prozesse, unter welchen die Peritonitis die gefährlichste ist. d. Tod.

7. Septische Krase.

299.

(Dissolution, Lähmung des Blutes.) Sie ist in ihrem Wesen eben so wenig wie die meisten übrigen Krasen bekannt. Sie entsteht bald primär als eine protopathische oder deuteropathische, bald sekundär durch örtliche erschöpfende Krankheiten bedingt. Sie verlauft meist akut. Ihre Ursachen sind bald allgemeine, wie: ungesunde Luft, Mangel an hinreichender Nahrung, schlechte Qualität der Speisen und Getränke, harte Arbeit bei unzulänglicher Nahrung, Ausschweifungen, niederdrückende Gemüthsaffekte, vorausgegangene andere dyskratische Leiden; bald örtliche, wie: Erschütterungen des Gehirns, Konvulsionen, Uteruslähmungen, Eintritt von Brandjauche, Giften aller Art ins Blut u. s. f. Diese Krase findet ihren Ausdruck in der Beschaffenheit des Blutes und der Gewebe. Das Blut ist sehr dünnflüssig, schmutzig braunroth, es gerinnt nicht, sondern bildet eine schmierige, schwärzliche Masse, oder scheidet sich in einen grossen weichen Kuchen, und in ein trübes, rothes oder missfärbiges Serum ab. Die Speckhaut fehlt entweder oder man findet statt derselben ein schleimiges, gallertartiges, schaumiges, schillerndes, missfärbiges Faserstoffgerinnsel. Die reichlich vorhandenen Blutkörperchen sind meist in Auflösung und Zerfallen begriffen oder welk und eckig. Seine Reaktion ist deutlich alkalisch; es fault sehr leicht, und das Kali scheint hier vorzugsweise verringert zu sein. Die Gewebe sind kollabirt, weich, schlaff, mit schmutzig braunrothem Blute durchfeuchtet; in den Höhlen findet man missfärbiges, blutiges Serum; in den inneren Organen Hypostasen und blutige Transsudate; die Todtenflecke sind ausgebreitet, schmutzig livid, die Fäulniss tritt rasch ein. — Am Lebenden durchdringt

6. Septische Krase, ihr Wesen, ihre Entwickelung, Ursachen u. Erscheinungen im Blute, sowie in d. Geweben.

das Blut die Gewebe sehr leicht, und bringt desshalb Transsudate, Blutungen, hämorrhagische Exsudate, hypostatische Kongestionen und Entzündungen, sowie die im Gefolge dieser sich entwickelnden Erweichungen, Verschwärungen, brandige Zerstörungen der Gewebe hervor.

300. Man unterscheidet zwei Formen der Sepsis: *a)* den Skorbut, *b)* die Blutfleckenkrankheit.

Formen d. Sepsis als Skorbut u.

a) Der Skorbut, Scharbock, äussert sich durch eine Lockerung des Zahnfleisches, verschiedenartige, meist hämorrhagische Infiltration des Unterhautzellgewebes an verschiedenen Stellen der Muskeln, des Periosts, der Knochen und durch freiwillige Lösung der Knorpel von ihren Knochen, vorzugsweise an den Rippen;

Blutfleckenkrankheit.

b) die Blutfleckenkrankheit (*morbus maculosus Werlhofii, purpura haemorrhagica*), durch Petechien und Suggillationen.

Ausgang gewöhnlich der Tod in Folge von Lähmung der Nervencentra.

8. Hydropische Krase.

301. (Hydrämie). Diese besteht in einer Verringerung der festen Bestandtheile des Blutes mit einer gleichzeitigen Vermehrung des Wassers. Das Blut ist dabei sehr dünnflüssig, wässerig, nicht klebend, es bildet sehr geringe, blasse, lockere, sulzige Faserstoffcoagula und keine Blutgerinnungen; das Serum hat eine Neigung zum Durchschwitzen durch die Gefässwände und bedingt die Transsudate in den serösen Säcken, Oedeme, Hydropsien. Es enthält eine geringere Menge von Salzen und Albumin, wobei es dünn, hell und durchsichtig ist. Der Blutkuchen ist klein, weich und zusammengezogen. Das Blut selbst blass oder bläulichroth. Manchmal enthält auch das Serum mehr Harnstoff.

7. Hydropische Krase, ihr Wesen.

Entwickelung als primäre,

Diese Krase entsteht bald primär protopathisch, — in Folge starker Blutverluste, von Mangel an hinreichender

Nahrung, von ungesundem Aufenthalte u. s. f. — oder deuteropathisch aus andern Dyskrasien, die mit reichlichen plastischen Ausscheidungen verbunden sind, wie: Krebs, Tuberkulose, Säuferdyskrasie, Typhus, Exantheme, Wechselfieber, chronische Metallvergiftung, Anämie, Chlorose; bald ist sie sekundär durch Behinderung der Funktion jener Organe, denen die Ausscheidung der serösen Bestandtheile obliegt (Nieren, Haut u. s. w.), durch örtliche Krankheiten, die mit massenhafter Ausscheidung plastischer Blutbestandtheile verbunden sind, durch Mangel an fester Nahrung und Ueberfluss von Wasser u. s. w. sekundäre,

Lokalisation. Der pathische Ausdruck dieser Krase ist die oben angedeutete seröse Ausscheidung. ihre Lokalisation u.

Die Folgen der Hydrämie sind einerseits lokale, — bedingt durch den Druck, den die bedeutenden Wasseransammlungen auf die Organe ausüben, — andererseits allgemeine, bestehend in der Lähmung der Thätigkeit lebenswichtiger Organe, die aus dem entarteten Blute ihre Nahrung nicht zu ziehen im Stande sind. Folgen als lokale u. allgemeine.

Erscheinungen an der Leiche. Der Körper ist theils wassersüchtig angeschwollen, theils abgemagert, blass, die Todtenflecke ausgebreitet und bald sehr blass, kaum bemerkbar, bald bläulichroth, die Todtenstarre sehr gering. Alle Gewebe sind anämisch, blass, kollabirt, meist serös infiltrirt, die serösen Säcke enthalten ein missfärbiges, blutiges oder grünlichgelbes Wasser oft mit schmutzigen Klumpen. Leichenerscheinungen.

9. Säuferkrase.

Es ist dies eine eigenthümliche Veränderung des Blutes, deren Wesen noch gänzlich unbekannt ist und die sich durch kein eigenthümliches Produkt, als vielmehr durch gewisse Veränderungen vieler Organe und Gewebe äussert. — Sie ist stets eine primäre, protopathische, durch den übermässigen Genuss alkoholhältiger Getränke, insbesondere des Branntweins erzeugte. Sie verläuft aber bald akut, bald chronisch. 302. 8. Säuferdiskrasie, ihr Wesen, Entwickelung.

Erscheinungen im Blute,

Erscheinungen. Das Blut ist dunkler, flüssiger, ärmer an Fibrin, weicher an Fett, klebrig, bisweilen mit Fetttröpfchen, die ihm das Ansehen eines milchigen Blutes geben (sanguis chylosus) reichlich gemischt; die Blutkörperchen sollen farblos werden und die Phosphorverbindungen sich vermehren.

Fettgewebe,

— Das Fett ist im Unterhautzellgewebe vermehrt, im Netz und Gekröse, unter das Peritonäum der Bauchwand, in die Leber, Nieren und Knochen abnorm abgelagert, es ist dabei weich, schmierig, grauweiss, hässlich riechend, dem Hammeltalge

Muskeln,

ähnlich; die Muskeln sehr oft geschwunden, fettig entartet; immer jedoch erblasst und ihr Tonus verringert; —

Leber,

die Leber ist anfangs sehr blutreich (muskatnussartig), wird jedoch bald fetthaltig, in ihrem Volumen oft vergrössert; später wird sie jedoch atrophisch (granulirte Leber); —

Pfortaderblute,

das Pfortaderblut ist im Anfange reichlich, dickflüssig (theerartig), schwarzroth, die Galle dick, zähe, dunkelgrün, die Gallenblase strotzend füllend, in der späteren Zeit ist das Pfortaderblut dünnflüssig, blass, aber die

Magen,

Galle mit schmutziggrüner Färbung; — der Magen ist immer im Zustande eines chronischen Katarrhs, manchmal mit

Herzen,

hämorrhagischen Erosionen und Magenerweichung; — das Herz meist hypertrophisch, mürbe, fettig entartet, und mit vielem Fett besetzt; manchmal findet man eine mehr weniger ausgedehnte

Aorta,

Auflagerung in der Aorta, mit Spuren von Perikarditis, seltener von Endokarditis; in den

Lungen,

Lungen meist Bronchialkatarrh, zu welchem sich Emphysem, Lungenödem, Pneumonie mit eitrig, jauchig, brandig zerfallender Hepatisation im Verfolge hinzugesellen; — eine Hyperämie mit Hypostase und blutigem Transsudate in die Lungenpleura fehlt fast nie; —

Gehirn,

das Gehirn ist in der Regel sehr blutreich; überdies findet man bedeutende Pacchioni'sche Granulationen nebst Trübung, Verdickung, seröser Infiltration der inneren Hirnhäute, chronischem Hydrocephalus, Verwachsung der Hirnrinde mit der

Milz,

pia mater; — die Milz ist gewöhnlich schlaff und blutarm,

manchmal jedoch fest, derb, speckig entartet; bei der akuten Krase schwillt sie jedoch, wird blutreicher, mürber, zerreisslicher; — die Nieren klein, blutleer, sehr oft granulirt. Nieren,
Alle diese Veränderungen gehören der chronischen Krase an. — Die akute, welche sich nie in, durch wiederholtes Delirium tremens dekrepiden oder mit Hirnschwund behafteten Individuen entwickelt, sondern in jüngeren, muskelkräftigen, in der Blüthe stehenden Säufern, scheint in einer Blutentmischung, deren Ursache in einer durch protrahirte Berauschung hervorgerufenen Lähmung des Gehirns liegt, zu bestehen. Das Blut ist dabei flüssig, purpur- oder kirschroth, fetthaltig, zur Transsudation sehr geneigt. Sie führt in wenig Tagen zur Zersetzung. Magenerweichung stellt sich ebenfalls zuweilen ein. akute Form u. ihr Wesen.

Folgekrankheiten: chronische Hautausschläge (prurigo, eczema, erysipelas, urticaria, acne rosacea u. s. w.), Hydrämie, Skorbut, Hypostasen und Entzündungen der Lungen. Der Tod erfolgt entweder, wie bei der akuten, in Folge von Gehirnüberreizung, oder wie bei der chronischen, in Folge der mannigfaltigen allgemeinen Folgekrankheiten, lokalen Entzündungsvorgängen u. s. w. — Kombinationen höchst selten oder fast nie mit Krebs, Typhus, akuten Exanthemen; sie setzt jedoch manchmal in die croupöse Krase, Tuberkulose und Pyämie um. Folgekrankheiten, Tod. Kombinationen d. Krase mit andern.

Die übrigen Krasen, wie die: exanthematische, diabetische, cyanotische, chlorotische, urämische, gichtische, syphilitische, cholämische u. s. w., wollen wir übergehen, theils deswegen, weil ihr Wesen gar nicht bekannt ist, theils aber auch und zwar vorzugsweise aus dem Grunde, weil die Veränderungen, die sie setzen, entweder der pathologischen Anatomie nicht zugänglich sind, oder nichts Charakteristisches darbieten und nur mehr in einer eigenthümlichen Kombination und Aufeinanderfolge der Symptome und anomalen Funktionen der Organe während des ganzen Prozesses im Leben zu bestehen scheinen. 303.

B.

Anomalien der gestalteten organischen Substanz.

304. Die Anomalien der gestalteten organischen Substanz, diese möge nun physiologisch oder eine pathologische Neubildung sein, entwickeln sich in zwei Richtungen. Es erleiden entweder *a)* ihre organischen Verhältnisse in Bezug auf die Farbe, Volumen, Gestalt, Konsistenz, Wachsthum und Reproduktion, oder *b)* die mechanischen Verhältnisse derselben in Bezug auf die Lage, Kontiguität, Kontinuität, so wie den Inhalt eine Aenderung.

B. Anom. d. gestalteten organ. Substanz, ihre Entwickelung in zwei Richtungen.

I.

Anomalien der organischen Verhältnisse.

305. Die organische Substanz bietet vier Seiten der organischen Verhältnisse dar, in deren Richtung sich die Anomalien entwickeln können. Sie betreffen *a)* die physikalischen Eigenschaften derselben; *b)* ihre Reproduktion, Ernährung oder Anbildung; *c)* ihre Vitalität, und endlich *d)* ihre Beschaffenheit. Demgemäss reihen sich diese Anomalien in vier Gruppen.

1. Anom. d. organischen Verhältnisse, Sonderung derselb. in 4 Gruppen.

306. *Erste Gruppe.*

Anomalien der physikalischen Eigenschaften der Gewebe. Diese haben das Eigenthümliche, dass sie nie selbstständig auftreten, sondern immer durch andere anomale Zustände bedingt werden, von denen sie gänzlich abhängen. Sie dienen eigentlich nur zur Charakteristik der Anomalien selbst, indem sich in ihnen alle ihre Unterschiede abspiegeln. Manchmal jedoch, und zwar in den Fällen wo die anomale Eigenschaft eine persistente wird, kann sie durch ihre Beschaffenheit eine grosse Wichtigkeit erlangen, wie z. B. die Anomalien der Gestalt der Arterien, Venen, Knochen, als Anomalien des Beckens, der Wirbelsäule u. s. w. Es sind dieses Anomalien der Farbe, Konsistenz, des Volumens, der Gestalt.

Erste Gruppe. Anom. d. physikalischen Eigenschaften d. Gewebe, ihr Wesen u. Eintheilung.

307.

A. Anomalien der Farbe. Die Farbe eines Organes hängt ab: *a)* von seiner grösseren oder geringeren Vaskularisation, *b)* von der Qualität des Blutes in den Gefässen, *c)* vom Plasma, welches das Gewebe durchfeuchtet, *d)* vom Farbstoffe, welcher in dem Gewebe auf physiologische oder anomale Weise abgelagert wird. Jede Modifikation eines dieser Elemente der Färbung muss daher auch nothwendig eine Aenderung der physiologisch-normalen Farbe des Gewebes herbeiführen. Im Allgemeinen unterscheidet man folgende Formen:

A. Anomalien d. Farbe.

Ursprung d. Färbung.

1. Vermehrte Färbung. Diese entsteht: *a)* durch Hypertrophie in Geweben, welche im normalen Zustande gefärbt sind, z. B. in den animalischen Muskeln, den Parenchymen u. s. w.; — *b)* in Folge von Hyperämie, Stase, Entzündung; — *c)* in Folge von Hämorrhagie; — *d)* in Folge von blutig-serösen Transsudaten, vorzüglich bei Zersetzungsprozessen des Blutes; — *e)* von übermässiger Ablagerung des normalen Farbestoffs, z. B. im Malpighischen Netze, in der Iris, Chorioidea u. s. w.

1. Vermehrte Färbung.

2. Verminderte Färbung. Diese entsteht: *a)* durch Atrophie der Organe; — *b)* Verminderung des Blutzuflusses in Folge von Anämie, Druck, Tabes, Albuminose, Bleichsucht; — *c)* Erbleichung der Gewebe in Folge von Maceration im Serum bei Wassersuchten, Fettsucht u. s. w.; — *d)* örtliche rasche oder allmälige Entfärbungen in Folge von Destruktion oder Verminderung des Pigments, so an der allgemeinen Decke. Grauwerden der Haare u. s. w.; — *e)* in Folge von Infiltration in das Gewebe.

2. Verminderte Färbung.

3. Qualitative Anomalie der Färbung. Das Gewebe bekommt eine ganz verschiedene Farbe, als es ursprünglich besass. Dieses entsteht: *a)* durch Absetzung von dem Organismus ganz fremden Farbestoffen, z. B. der Färberröthe, des Rhabarbers, Höllensteins u. s. w.; — *b)* durch Veränderung und Entfärbung des Hämatins an den Orten seiner Ablagerung, wie in den Extravasaten, Narben u. s. w.; — *c)* durch Schwängerung des Blutes

3. Qualitative Anomalien d. Färbung.

mit physiologischen Farbestoffen, die aber in demselben abnorm angehäuft sind und in den Geweben abgelagert werden; z. B. beim Icterus; — *d)* durch üppige Entwickelung von Gefässen an einzelnen Stellen; — *e)* in Folge von Imbibition und Durchtränkung der Gewebe mit Absonderungsstoffen und Pigmenten, wie z. B. am Darmkanal durch die Galle u. s. f.

Todtenflecke, ihr Ursprung.

Eine eigenthümliche Form der anomalen Pigmentirung an der Leiche sind die Todtenflecke. Sie entstehen: α) in Folge lokaler Hyperämie und Stase, bedingt in der Agonie durch ungleichzeitige Lähmung der Kapillaren. Sie bilden hier scharf umgränzte Injektionen mitten in einer erblassten Textur, wie vor allem auf der Schleimhaut des Darms und der Lungen; — β) in Folge von Leichenhypostase. Sie zeigen sich immer an denjenigen Theilen, deren Lage nach dem Tode des Individuums immer die abhängigste war; — γ) in Folge von Imbibition der färbigen Blutbestandtheile in die Gefässhäute und von da in das Gewebe längs der Gefässe durch Transsudation. Diese Röthe zeichnet sich aus durch gänzlichen Mangel an Injektion, ihr Verwaschensein gegen die Peripherie und nach den oberen Theilen zu, und durch die leicht nachweisbare, an der Stelle ihrer stärksten Färbung liegende Ursache derselben. Diese Imbibition entwickelt sich sehr oft aus der sub α) angedeuteten Injektion.

308. B. Anomalien der Konsistenz.

B. Anomalien d. Konsistenz,

Diese Eigenschaft des Gewebes hängt ab von dessen Baue, und zwar von der Menge, Straffheit und dichten Anlagerung der in ein Gewebe eingehenden faserigen Elemente. Es wird also alles, was das gegebene Verhältniss dieser Faktoren in einem Organe stört, auch die normale Konsistenz desselben ändern müssen. Im Allgemeinen unterscheidet man:

1. als Verminderung derselb. u. zwar α) in

1. Eine Verminderung der Konsistenz. Diese wird hervorgebracht: α) Durch Erguss von flüssigen oder erstarrenden Zwischensubstanzen in das Gewebe, wie die Transsudate, Produkte der Hyperämie, Entzündung,

Hämorrhagie. Die dadurch entstehende Lockerung ist desto bedeutender, je grösser die eingelagerte Masse ist und je rascher diese Einlagerung erfolgt. Hieher gehört auch jene Form von Lockerung, wo einzelne Gewebsschichten durch dazwischen getretene Substanzen von einander gelöst werden; wie z. B. in den Wandungen der Arterien, der Venen, am Peritonäum, leichte Ablösbarkeit der Umhüllungsmembranen u. s. w. — β) Durch primäre oder sekundäre Atrophie, wiewol es auch Atrophien gibt, wobei die Gewebssubstanz verdichtet wird. — γ) Durch Schmelzung und Zerfallen der Elementargebilde eines Gewebes, wie bei allen exsudativen Prozessen, bei der Vereiterung, Brand, Nekrose derselben u. s. w. — δ) Plötzlich eintretende Erweichungen, wie bei Erweichung des Magens, des Gehirns, Lunge, Leber u. s. w. — ε) Zerfallen der Gewebe zu Mollekularmasse u. s. f. Die Benennungen: Weichheit, Zerreisslichkeit, Schmelzung, Auflösung, Maceration, Mürbigkeit, Morschheit, Sprödigkeit, Brüchigkeit u. s. f. zeigen nur die Formen der Konsistenzverminderung an.

Folge v. flüssigen Ergüssen in d. Substanz, β) primärer od. sekundärer Atrophie, γ) Schmelzung u. Zerfallen d. Gewebe, δ) plötzlich eintretenden Erweichungen, ε) Zerfallen zu Mollikularmasse.

2. Vermehrung der Konsistenz. Sie entsteht: α) durch Verminderung des die Textur durchfeuchtenden Plasma; — β) durch Hypertrophie; — γ) durch Atrophie, in so ferne mit der Verminderung der Gewebselemente auch eine Schrumpfung des Volumens und Verdichtung des Gewebes sich einstellt; — δ) durch Umstaltung der in das Gewebe abgelagerten Produkte in konsistentere Form; — ε) durch Verknöcherung, Umwandlung zu fibroidem Gewebe u. s. f. Die vermehrte Konsistenz tritt auf als: anomale Zähigkeit, Steifigkeit, Derbheit, Resistenz, Härte, Prallheit, Elasticität u. s. f.

2. Vermehrung d. Konsistenz, ihre Ursachen.

C. Anomalien des Volumens. Diese bestehen in einer Abänderung des Durchmessers der Organe und Gewebe in einer oder allen drei Richtungen. Man unterscheidet: eine anomale Vermehrung des Volumens, — Grösse, — und anomale Verminderung des Volumens der Organe, — Kleinheit. — *a)* Anomale

309

C. Anomalien d. Volumens als anomale Grösse,

Grösse. Diese wird bedingt durch Hypertrophie der Organe, mag diese nun eine echte oder unechte sein. Bei membranösen Gebilden ist eine Volumszunahme bedingt durch eine Zunahme in der Dicke und der Fläche; bei schlauchartigen und Hohlorganen aber entweder durch Zunahme des ganzen äusseren oder nur des inneren Umfangs, — des Kalibers, Höhlung. —

anomale Kleinheit.

b) Anomale Kleinheit. Diese bietet dieselben Verhältnisse nur in entgegengesetzter Richtung dar, indem sie durch Atrophie der Organe bedingt wird, mag nun diese in Folge von Ernährungsmangel, der verschiedensten Arten von Druck oder destruktiver Prozesse mit nachfolgender Schrumpfung entstanden sein. — Wichtig sind die Folgen der Anomalien des Volumens, indem die normale Grösse sehr oft durch Druck eine Atrophie lebenswichtiger Organe bedingt, oder eine Raumveränderung anderer Organe hervorbringt, oder endlich, wie beim Gehirn, eine Vernichtung der Funktion des Organs selbst, in welchem sie sich entwickelt, veranlasst, die tödtlich werden kann. Die Atrophie ist von nicht minderer Wichtigkeit in so ferne, als dieselbe immer mit Funktionsstörung einhergeht, daher auch lebensgefährlich werden kann, wenn sie in Organen sich entwickelt, die eine hohe Dignität besitzen. Sie bewirkt auch Raumveränderung anderer Organe nur in entgegengesetzter Weise, indem sie die Nachbarorgane veranlasst ihre Stelle einzunehmen, wie z. B. in der Unterleibshöhle oder im Brustraume bei der Atrophie einer oder der andern Lunge. Ist die Atrophie mit Lockerung der Konsistenz verbunden, insbesondere in den membranösen Gebilden oder schlauchartigen Organen, auch in den Wandungen der Höhlen, so erfolgt Durchbohrung, Austritt des Inhalts einer Höhle oder Kanals in die angränzenden, sammt allen verderblichen Folgen einer solchen Inhaltsveränderung. In der Schädelhöhle, deren Wandungen unnachgiebig sind, veranlasst eine derartige Volumsveränderung des Gehirns sehr oft Oedeme oder tödtliche Hämorrhagien.

ihre Folgen durch anomale Grösse

u. anomale Kleinheit.

D. Anomalien der Gestalt. Den Begriff der Gestaltsanomalien haben wir schon §§. 34, 38, 39 angegeben. Sie werden in den Parenchymen hauptsächlich durch eine ungleiche Volumsvermehrung oder Verminderung und alle dieselben bedingenden Zustände hervorgebracht, ausserdem aber, wenn auch in selteneren Fällen, durch Lappung, Druck oder Trennung des Zusammenhangs; in den schlauchartigen und Hohlorganen jedoch noch durch Anhäufung des Inhalts und die sie bedingenden Ursachen neben Erschlaffung oder anderen Anomalien der Wände, die eine Ausdehnung derselben möglich machen. Die Anomalien der Gestalt in den Parenchymen haben an und für sich keine besondere Wichtigkeit; die Gestaltsanomalien der schlauchartigen Organe oder der die grösseren Körperhöhlen begränzenden Gebilde erlangen ein grosses Gewicht durch die Hindernisse, die sie der Bewegung des Inhalts in den Kanälen oder der funktionellen Thätigkeit der in den Körperhöhlen enthaltenen Organe entgegenstellen. Wir heben hier die eben durch ihre Persistenz vorzüglichsten und wichtigsten Gestalts- und Volumsveränderungen specieller Organe heraus.

310. D. Anomalien d. Gestalt, ihre Ursachen, Folgen.

1. *Erweiterungen, Ectasien.*

311.

a) In den Kreislauforganen. — Specielle Formen derselben.

1. Erweiterungen, *a)* In d. Kreislaufsorganen,

α) Erweiterung des Herzens (Dilatatio cordis). Diese ist eine allgemeine, wo das ganze Herz erweitert ist; partielle, wo nur eine Kammer, Vorkammer oder nur das Herzohr allein an Erweiterung leidet; aneurysmatische, wo nur ein bestimmter Abschnitt einer der Kammern oder Vorkammern des Herzens von Erweiterung befallen ist. Die zwei ersteren Formen werden wir bei der Hypertrophie und Atrophie des Herzens der bessern Verständlichkeit wegen abhandeln.

α) Herzerweiterung,

Aneurysmatische Erweiterung des Herzens (Herzaneurysma). Eine umschriebene, in der Texturerkrankung des Herzfleisches sammt dem Endokardium begründete Erweiterung

Herzaneurysma,

desselben, die aber mit den Aneurysmen der Arterien nur eine entfernte Aehnlichkeit besitzt. Es kommt in zwei Formen vor; als: akutes und chronisches.

αα) akutes,

αα) Akutes Herzaneurysma. Bedingende Ursachen, entzündliche Lockerung des Endokardiums und Herzfleisches mit gleichzeitiger Zerreissung derselben. Hier entsteht das Aneurysma auf die Art, dass zuerst das Endokardium sammt

dessen Entstehung.

einer dickeren oder dünneren Schichte des Herzfleisches einreisst, das eindringende Blut das noch unversehrte Herzfleisch auf verschiedene Tiefe aufwühlt, seinen Faserstoff in Form von in das zerrissene Gewebe sich einfilzenden und an den Rändern des Risses in Gestalt der an den Klappen sich bildenden Vegetationen sich ausscheidenden Gerinnungen ablagert, die äussere Herzwand immer mehr ausdehnt und, wiewol selten, zum spontanen Einreissen mit gleichzeitig erfolgender, tödtlicher Hämorrhagie bringt.

ββ) chronisches,

ββ) Chronisches Herzaneurysma. Es ist dieses eine Ausbuchtung der zu einem fibroiden Gewebe in Folge von gleichzeitiger Endo-, Peri- und Myocarditis entarteten Herzwand an einer grösseren oder geringeren Stelle. Es stellt nun,

dessen Form u. Grösse,

je nachdem die Entartung der Herzwand eine grössere oder geringere war, und das fibroide Gewebe selbst eine stärkere oder geringere Dehnung zulässt, eine seichte Ausbuchtung, einen gewöhnlichen rundlichen Sack, oder einen Anhang dar, der mittelst einer geräumigeren oder engeren, längeren oder kürzeren Oeffnung mit breiter oder halsähnlich eingeschnürter Basis mit der Herzhöhle kommunizirt. Die Grösse dieses Aneurysma ist sehr verschieden; sie variirt von der Grösse einer Erbse, Bohne, Haselnuss, bis zu der eines Hühnereies, einer Faust und darüber. Die grösseren verwachsen gewöhnlich mit dem Perikardium, manchmal findet man sie auch mittelbar an die Lungen oder die Brustwand angelöthet.

Beschaffenheit ihrer Wandung,

Die Wandungen des Aneurysma sind von verschiedener Dicke, aber immer dünner als die benachbarte unversehrte Herzwand. Manchmal werden sie so dünn, dass sie nur aus dem Endo- und

Perikardium zu bestehen scheinen; manchmal entwickeln sich jedoch auch dünne Knochenplatten in ihnen. In der Höhle findet man, zumeist bei den grösseren Aneurysmen, geschichtete Fibringerinnungen oder villöse, zottige, warzenartige, von der Aneurysmawand sich erhebende, zuweilen auch globulöse Vegetationen. Auch findet man oft Auflagerung neuer Endokardiumschichten im Aneurysmasacke nebst atheromatöser Umwandlung derselben, welche aber erst später hinzutritt.

Vorkommen des Aneurysma. Es kommt fast einzig und allein im linken Ventrikel vor; im linken Vorhof, am septum atriorum und im rechten Herzen nur äusserst selten. Im linken Ventrikel hat es seinen Sitz meist an der Spitze, wo es auch seine bedeutendste Grösse erlangt; es ist meist solitär, und nur in seltenen Fällen beläuft sich ihre Anzahl auf zwei bis drei. Vorkommen desselben.

Die Berstung des Aneurysma, wenn auch selten, erfolgt bald in Folge allmäliger Verdünnung der Wände oder desselben entzündlichen Prozesses, der ihre Bildung veranlasst hat. Berstung desselb.

β. **Aneurysma der Klappen.** Man beobachtet ein akutes und ein chronisches. **312.** Klappenaneurysma,

αα. Akutes. An der Klappe entsteht ein Riss des Endokardiums. — Dieser kann nun in Folge der Lockerung des Gewebes bei einem endokarditischen Prozesse oder beim Vorhandensein eines Abscesses im Parenchym der Klappe entstanden sein; — durch diesen Riss dringt nun Blut ein, wodurch das unversehrt gebliebene Stück derselben zu einem Tumor ausgedehnt wird, der eben das Klappenaneurysma darstellt. Dieser Tumor ist erbsen- bis bohnengross, erreicht aber auch oft, besonders an den venösen Klappen, die Grösse einer Haselnuss oder eines Taubeneies; er ist nebstbei bald rundlich, halbkugelig, bald unregelmässig, ausgebuchtet und sitzt mit einer breiten Basis auf; seine Oeffnung ändert sich gewöhnlich im Verlauf in eine rundliche mit ausgefransten, *αα*) akutes, Entstehung, Grösse u. Gestalt desselb.

oft von wuchernden Vegetationen bedeckten Rändern um; sein Kavum ist mit einem Koagulum von der mannigfaltigsten Farbe und Konsistenz gefüllt. Gewöhnlich geht dieses Aneurysma in Zerreissung über. Der Tod erfolgt jedoch nur in Folge des endokarditischen Prozesses. Konsolidirt sich dieses Aneurysma, wird nämlich seine Oeffnung nebst den Wandungen der Höhle überhäutet, so wird das akute zu einem

ββ) chronisches,

ββ. chronischen, welches auch dadurch entstehen kann, dass das Endokardium durch einen schmalen Riss der Klappensubstanz einer Hernie gleich zu einem Sacke ausgebuchtet wird. In dieser Form kann es länger getragen, und mit den gleichzeitig vorhandenen krankhaften Prozessen durch sein längeres Bestehen tödtlich werden. Die Grösse eines solchen Aneurysma kann die einer Wallnuss erreichen. — Das Klappenaneurysma kommt nur im linken Ventrikel vor, sowol an den arteriellen wie venösen Klappen.

Vorkommen d. letzteren.

313. γ. **Erweiterung der Arterien.** Diese erscheint ebenfalls in zwei Formen, als Arteriectasie und Aneurysma.

γ) Arterien-Erweiterung,

αα. Arteriectasie. Sie entstehet in Folge eines Verlustes von Elasticität und Kontraktilität der Arterienhäute, wobei das Rohr in seiner Länge bald überall gleichmässig erweitert ist, oder durch ungleichmässige, bald an diesem, bald an jenem Abschnitte abwechselnd erfolgende Ausbuchtung der Wände einen um eine ideale Achse gewundenen Verlauf annimmt. In dieser Gestalt stellt es eine Art des *Aneurysma cirsoideum* dar. Dabei sind die Arterienwände dünner, weicher, nachgiebiger und die Ringfaserhaut erbleicht, es mögen nun diese Eigenschaften Folgen einer durch mechanische Hindernisse bedingten Blutüberfüllung des Gefässes oder einer Entzündung der Zellscheide sein; nur ist in letzterem Falle die Gefässerweiterung nie so allgemein. Auch sind bei jener allgemeinen Erweiterung der Gefässe, die in Folge einer allgemeinen, echten Hypertrophie, z. B. im schwangern Uterus erfolgt, die Gefässwände vollkommen normal.

αα) Arteriectasie,

Entstehung, Gestalt,

A. cirsoideum.

ββ. Aneurysma. Es ist immer die Folge einer Texturerkrankung der Wände und zumeist der Auflagerung an der Innenfläche. Dieses Aneurysma besteht immer ursprünglich aus allen Häuten der Arterienwand und stellt in dieser Eigenschaft das Aneurysma verum, spontaneum dar. — Es kann die verschiedenste Gestalt haben. Man unterscheidet folgende Haupttypen: *a)* das cylinderförmige, als diffuse Erweiterung des Gefässrohres nach allen Punkten; *b)* spindelförmige (fusiforme), wenn das vorige nach beiden Enden zu allmälig abnimmt; *c)* sackförmige, als eine umschriebene, breit aufsitzende Ausbuchtung des Gefässrohrs, welche glatt, rund, oder wieder mit einfachen, oder ebenfalls tertiär gebuchteten Ausstülpungen versehen sein kann; *d)* cirsoideum, das aus dem cylinder- oder spindelförmigen entsteht, wenn dieselben sich nicht überall gleichmässig entwickeln, und das Gefäss sich wohl gar noch um seine Achse gedreht hat.

ββ) Aneurysma, sein Ursprung, seine Arten, als: *a)* cylinder-, b) spindel-, c) sackförmiges, *d)* cirsoideum.

Das Verhältniss der Wände ist hier verschieden. Im Allgemeinen muss man bemerken, dass bei keiner dieser Formen ein ursprünglicher Riss der Wände vorhanden sei. Nur wenn die Grösse etwas bedeutender wird und die Ringfaserhaut gleichzeitig eine stärkere Entartung erleidet, als dass sie der Ausdehnung der übrigen Häute gleichen Schritt halten könnte, so weichen ihre Fasern mannigfach auseinander, und die Wand des Sackes besteht dann aus der Zellscheide und der Auflagerung allein, die sich dann unmittelbar berühren. Ist aber auch die innere Gefässhaut vollkommen entartet, und die Auflagerung atheromatös zerfallen, so besteht der Sack gewöhnlich nur aus der Zellscheide allein. Es entwickelt sich, bedingt durch diese Umstände, unter gewissen Bedingungen, als eine Abart des sackförmigen, das *e)* mit einem Halse aufsitzende Aneurysma, wobei die Wände der halsähnlich eingeschnürten Oeffnung desselben bald aus allen drei nach aussen umgeschlagenen Arterienhäuten bestehen, oder die Ringfaserhaut an

Verhältniss d. Wände beim Riss.

e) mit einem Halse aufsitzende.

der Oeffnung, wahrscheinlich in Folge eines Substanzverlustes, wie abgesetzt ist, die übrige Wandung aber jene oben angeführten Verhältnisse darbietet; oder auch ist die innere Gefäss- und die Ringfaserhaut atheromatös zerfallen und das Aneurysma besteht nur aus der Zellscheide allein, und stellt in dieser Form das *An. mixtum externum* dar.

An. mixtum externum.

314. Erscheinungen an den Aneurysmen. 1) Faserstoffablagerungen (s. §. 170); 2) Grösse; diese varirt ungemein, von jener einer Erbse, Bohne, bis zu der eines Mannskopfes und darüber. Die grössten sind gewöhnlich die sackförmigen mit ihrer Abart, dem mit einem Halse aufsitzenden; und dann die an der Aorta befindlichen; 3) werden die Aneurysmen gross, so erleiden sie in ihren Wänden eine derartige Umwandlung, dass diese durch benachbarte Gebilde, mit denen sie verwachsen, ersetzt werden; 4) die Gestalt ist eine sehr mannigfaltige; diese Mannigfaltigkeit wird bedingt theils durch die Entstehungsweise, theils aber durch die Hindernisse, auf die sie bei ihrer Vergrösserung stossen. So nimmt das Aortenaneurysma sehr oft die Gestalt zweier, zu beiden Seiten der Wirbelsäule herabhängender Säcke an; 5) die Zahl varirt sehr. Es sind bald nur eins, bald mehrere an einem und demselben Gefässe, oder an verschiedenen Gefässen vorhanden. 6) Die von einem aneurysmatisch erweiterten Gefässe abtretenden Zweige erleiden mannigfache Veränderungen, und zwar: *a)* ihre Ostien obliteriren nach und nach durch eine stärkere, an ihnen sich absetzende Auflagerung; *b)* durch Fibringerinnungen, die sich an der Wand des Sackes anlagern; *c)* durch Verziehung der runden Form zu einer spaltähnlichen, die ausserdem noch öfters gleichsam durch eine klappenförmige Verlängerung, die vom Herzen gegen die Peripherie zu gewendet ist, verschlossen wird; *d)* durch Entzündung des Gefässes und Absetzung eines gerinnenden Exsudats an der Mündungsstelle.

Erscheinungen an d. Aneurysmen.

1. Faserstoffablagerung,

2. Grösse,

3. Umwandlung d. Wände,

4. Die Gestalt,

5. die Zahl,

6. d. Verhältniss d. Arterienzweige.

Wirkungen auf benachbarte Theile. *a)* Auf die näheren: Diese bestehen in einer Verdrängung und Druck auf dieselben. Der Druck bringt entweder Atrophie, zuweilen mit Durchlöcherung der membranösen Gebilde hervor, oder Entzündung und in Folge deren ebenfalls Verödung der Gebilde, oder endlich Brand der dem stärksten Drucke ausgesetzten Stellen, mit gleichzeitiger Verschorfung und Durchlöcherung derselben. An den Knochen wirkt der Druck derart, dass nicht nur der Knochen einerseits blossgelegt wird, sondern anch andererseits die Aneurysmawand selbst zu Grunde geht, so dass die entblösste Fläche des Knochens dieselbe ersetzt. *b)* Auf die entfernteren Gebilde erstreckt sich die Wirkung der Aneurysmen durch Lähmung ihrer Funktionsthätigkeit in Folge von Zerrung, Atrophie, Verödung der zu ihnen verlaufenden Arterien und Nerven; durch Stauung des Blutes in Folge von Druck auf die Gefässe, wodurch einerseits Cyanose, Hydrops, Entzündungen, Brand, andererseits aber Erweiterung der Arterien oder des Herzens hervorgebracht werden u. s. w.

315. Wirkungen auf benachbarte Theile, *a)* auf die näheren, *b)* auf d. entfernteren.

Ausgänge: *a)* spontane Heilung. Diese erfolgt auf mehrfache Weise: α) das Aneurysma drückt die Arterie, auf der es aufsitzt, ober- und unterhalb so zusammen, dass sie allmälig obliterirt; β) das Aneurysma wird von Faserstoffgerinnungen völlig ausgefüllt und über diesen bildet sich eine, die innere Gefässhaut darstellende Auflagerung an, welche die Höhlung des Aneurysma vom Kanal des Gefässrohres abschliesst; γ) die durch das Aneurysma veranlasste brandige Zerstörung pflanzt sich auch auf dasselbe fort, wodurch es zerstört und die Arterie durch eine in Folge von Arteriitis entstandene Gerinnung verstopft wird. *b)* Spontane Berstung. Diese erfolgt bald durch eine einfache Zerreissung derjenigen verdünnten Gebilde, die mit den Wandungen des Aneurysma verschmolzen, jene allein konstituiren. — Beim Durchbruche des Aneurysma in die naheliegenden Kanäle findet man gewöhnlich früher eine Entzündung der betreffenden

316. Ausgänge *a)* spontane Heilung, *b)* spont. Berstung in Folge einfacher Zerreissung od. Verschorfung,

Stelle, in deren Folge erst eine Durchbohrung entsteht. — Oder es entwickelt sich, wie z. B. am Oesophagus, über dem andringenden Aneurysma in der Schleimhaut ein Brandschorf, der auch auf diesen sich fortpflanzt und seine Wandung auf diese Art durchbohrt. Diese Art der Eröffnung kommt bei Schleimhäuten und der äusseren Haut häufig vor. Die Eröffnung in die Gefässe erfolgt auch auf zweierlei Weise. Es verwächst nämlich das Aneurysma mit der Zellscheide des anderen Gefässes so, dass die Ringfaserhaut dieses allen Halt verliert und bei verstärktem Impuls vom Aneurysma aus einreisst. Der Riss ist gemeinhin gross, mit Losschälung der Zellscheide auf verschiedene Entfernung hin komplizirt (vergl. A. dissecting.). Oder es verwächst in Folge eines chronischen Entzündungsprozesses sowol die Aneurysmawand, wie die Ringfaserhaut eines Nachbargebildes mit der Zellscheide dieses; die Ringfaserhaut verliert dabei ihre Elasticität, weicht aus einander, das Aneurysma buchtet sich nach und nach in das Gefäss hinein, und reisst dann an der Stelle seiner höchsten Ausbuchtung mit einem ovalen oder spaltähnlichen Riss auf irgend eine Veranlassung ein (spontanes A. varicosum). *c)* Der Tod. Dieser erfolgt bald in Folge der Hämorrhagie, bald der oben angeführten Folgezustände, insbesondere der Entzündung, wenn sie in Brand übergeht, des Hydrops universalis, der Hyperämie, akuten Oedeme, Kachexie, Marasmus u. s. w.

Eröffnungsweise in ein anderes Gefäss.

Berstung in Folge v. Entzündung.

Tod.

317. Vorkommen. Das allerhäufigste ist das Aneurysma Aortae, und zwar zumeist am Bogen und aufsteigenden Schenkel, wobei die konvexe Fläche meist Sitz derselben ist. Am absteigenden Stücke bilden sie sich häufiger an der hinteren Wand und dem seitlichen Umfange derselben. Das an der Konvexität des aufsteigenden Aortenschenkels und an der vorderen und oberen Wand des Bogens sich entwickelnde Aneurysma erreicht manchmal ein so grosses Volumen, dass es sich an die rechte Hälfte des Brustbeins, die Rippenknorpel, die Rippen, das Sternoklavikulargelenk der rechten Seite und das

Vorkommen im Bogen d. Aorta,

Schlüsselbein anlagert, und leicht für ein Aneurysma der Subclavia genommen werden könnte. — Die von der Konkavität des aufsteigenden Aortenschenkels abgehenden Aneurysmen entwickeln sich nach dem Lungenarterienstamme hin oder lagern sich von diesem an die Wand des Lungenvenensackes an; und die von der Konkavität und dem hinteren Umfange des Bogens kommenden stossen auf die Trachea und die Bronchialstämme, in die sie sich auch gewöhnlich vor ihrer Entwickelung zu einem grossen Volumen eröffnen. — Die an der Aorta thoracica zerstören zuerst die Wirbelsäule mehr oder minder tief und eröffnen sich bald in den Rückenmarkskanal, bald in die linke Thoraxhöhle, oder sie destruiren auch die Wandung dieser und kommen am Rücken zum Vorscheine, oder sie lagern sich an den linken Bronchialstamm, in das Lungenparenchym ein, oder an einen oder den andern grössern Bronchialast u. s. w.

ihre Verhältnisse

an d. Aorta thoracica.

Dies ist das wahre echte Aneurysma. Es gibt aber noch mehrere andereEctasien, die mit dem Aneurysma eine grössere oder geringere Aehnlichkeit haben und daher auch Aneurysmen benannt werden. Wir wollen sie im Kurzen durchgehen.

unechte Aneurysmen.

318. 1. Erweiterung des Ductus Botalli. Es kommen dabei zwei Fälle vor (mit Ausnahme der angebornen Anomalien): α) die Schliessung beider Ostien ist eingeleitet, aber an einem derselben geht sie langsamer vor sich; das Lumen des Ganzen ist wahrscheinlich vom ostium aorticum aus zugänglich, das Blut sammelt sich in demselben an, gerinnt, und dehnt es zu einer spindelförmigen oder runden, kugeligen Kapsel aus. β) Der Ductus arteriosus ist von der Aorta her trichterförmig erweitert und das Ostium in der Lungenarterie stellt eine von einem gerissenen, ausgefransten Rande umgebene Oeffnung dar.

1. Aneurysma d. Ductus Botalli d. 2 Formen desselb.

319. 2. Aneurysma traumaticum. Ist Folge mechanischer Gewalt und kommt auch am häufigsten an den derselben am meisten zugänglichen Arterien vor, wie an der Art. crura-

2. Aneurysma

traumaticum, lis, poplitea, brachialis. Es besteht am wahrscheinlichsten in einer Ausdehnung der innern Gefässhaut, welche durch eine Spalte der Ringfaserhaut, deren Fasern in Folge der Einwirkung der mechanischen Gewalt ihre Elasticität verloren haben, auseinanderwichen oder sogar theilweise zerrissen wurden, nach aussen tritt, an die Zellscheide sich anlegt und mit ihr ausbuchtet. — Diese Ausbuchtung, die den aneurysmatischen Sack bildet, sitzt entweder mit einer breiten Basis auf, oder hat die Form des mit einem Hals aufsitzenden Aneurysma. Wird dann die Ausbuchtung eine grössere, so stellt sie das An. herniosum dar. Im Sacke selbst erfolgt eine Anbildung neuer Gefässhaut.

Entstehung u. Gestalt desselb.

320. 3. Aneurysma dissecting. Es erfolgt auf zweierlei Weise: *a)* Die gesammte Arterienwand ist zart, das Gefäss gleichzeitig eng oder der Andrang des Blutes ist sehr gross und es entsteht eine spontane Zerreissung der Wand. — *b)* Die Häute sind erkrankt und in Folge dieser Erkrankung erfolgt die Zerreissung. Hier sind wieder zwei Fälle möglich: α) die Zellscheide löst sich primitiv, aber in Folge einer chronischen Entzündung und Entartung derselben ab, während die innere und mittlere Haut konsecutiv einreissen, der Riss ist dabei ein querer; β) die Zerreissung der inneren und mittleren Haut ist das primitive und die Losschälung der Zellscheide das konsekutive, durch das austretende Blut bewirkte; — der Riss ist hier ein länglicher. Dies findet vorzugsweise bei spröden, rigiden, brüchigen Arterien, besonders im Gehirn statt. — *c)* die Zerreissung ist Folge einer durch ulcerösen Prozess gesetzten Losschälung der Arterie vom umgebenden Gewebe, wobei diese selbst durch das umspülende Sekret erweicht, gelockert ist. (Am häufigsten in den tuberkulösen Kavernen.)

3. Aneurysma dissecting,

seine Entstehung u. Beschaffenheit,

321. 4. Aneurysma spurium. Aus einer durch Stich oder Schnitt nur in einem kleinen Theile der Wand verletzten Arterie quillt das Blut heraus und ergiesst sich in das umliegende Zellgewebe, wobei es sich in einer durch Zer-

4. Aneurysma spurium

reissung des Gewebes entstandenen Höhle ansammelt. In diesem Zustande stellt es das sogenannte Aneurysma spurium diffusum s. primitivum vor. Wird nun das Extravasat eingekapselt, so bekommt es eine Wandung, an deren innerer Fläche sich die innere Gefässhaut anbildet. Diese wird nun auf diese Art zu einem an der Arterie anliegenden und mit ihrer Höhlung kommunizirenden Sacke und stellt das An. spurium circumscriptum vor. — als primitivum s. diffusum, — circumscriptum.

322. 5. Aneurysma varicosum, Varix aneurysmaticus, A. per anastomosin. — Dieses stellt eine abnorme Kommunikation einer Arterie mit einer Vene dar. Diese Kommunikation ist bald eine unmittelbare spontane, bald mittelbare oder durch Verletzung entstandene. — Die häufigste Veranlassung dazu geben die Aderlässe, aber auch Stich- und Hiebwunden, die beide Gefässe gleichzeitig treffen. Auch Knochensplitter können dies bewirken. Das spontane entsteht in Folge eines Durchbruchs einer aneurysmatisch erkrankten Arterie in eine damit verwachsene Vene. — Die mittelbare Verbindung zweier Gefässe entsteht durch ein Aneurysma spurium, welches in dem zwischen beiden Gefässen befindlichen Zellgewebe seinen Sitz hat. — In allen diesen Fällen entsteht ein Einströmen des arteriellen Blutes in das venöse, die Vene wird unterhalb dieser Stelle erweitert, die Venenklappen vergrössert, die Wandungen der Vene dicker und steifer in Folge der Anbildung neuer Schichten innerer Gefässhaut. Die Arterien sind unterhalb der Kommunikation verengt, dabei dünner, schlaffhäutig, der Vene ähnlicher, oberhalb derselben aber erweitert. Die Gliedmasse selbst erscheint unterhalb des Aneurysma angeschwollen, cyanotisch, das Zellgewebe infiltrirt, hypertrophisch, die Haut Sitz erysipelatöser Entzündung, excessiver Epidermisbildung u. s. w. — 5. Aneurysma varicosum, seine Gestalt u. Entstehung, — spontanes. — Aneurysma spurium, — Erscheinungen an demselben.

323. δ) **Erweiterung der Venen.** — ***Phlebectasie.*** — Diese erscheint in zwei Formen: 1. Die Erweiterung ist eine gleichmässige, cylindrische, der Verlauf der Vene dabei der normal ge- — Phlebectasie,

Formen derselb. als cylindrische u. ungleichmässige (variköse) Arten d. Varikosität,

streckte, und die Venenhäute bald dünner, bald von einer dem Kaliber entsprechenden Dicke, bald endlich augenscheinlich hypertrophirt, dicker. — **2.** Die Erweiterung ist eine ungleichmässige, nur einzelne Stellen der Vene betreffende. Diese Anomalie bildet die variköse Erweiterung der Vene. Die Häute der Vene sind dabei entweder relativ dünner oder auch hypertrophirt. Die Varikosität erscheint in zwei Varietäten: a) die Vene wird gleichzeitig länger, ihr Verlauf gewunden. Nach und nach gehen die Varikositäten der Windungen in Ausbuchtungen über, die entweder alle an der einen Seite des Venenrohrs, oder abwechselnd bald an der einen, bald an der andern Seite liegen, zugleich bilden sich im Innern durch scharfe Knickungen in den Ausbuchtungen hervorragende Leisten: — Duplikaturen der Venenwand, — wodurch ein gefächertes Lumen der Vene, ähnlich dem durch eine unvollständige Obliteration in Folge von Phlebilis entstandenen, sich bildet. b) An einer umschriebenen Stelle der Vene entsteht eine stärkere einseitige Ausbuchtung; — Varix, — Blutaderknoten. — Diese stellt eine sackige Erweiterung dar, die, wie bei den Arterien, entweder breit oder mit einem dünneren halsähnlichen Stiele an der Vene aufsitzt, mit deren Höhle sie kommunizirt. Die Wände des Varix bestehen bald aus allen drei Häuten oder es ist die Ringfaserhaut hie und da auseinander gewichen und die innere Venenhaut verwächst dann durch diese Lücken mit der äussern Zellscheide auf eben diese Art wie bei den Arterien (Varix herniosus). — Die Gestalt des Varix kann eine rundliche oder unregelmässige gelappte u. s. w. sein, in den kleineren Venen sogar brombeerartige Geschwülste darstellen. Die Grösse desselben varirt von der eines Hanfkorns bis zu der eines Hühnereies und darüber.

Beschaffenheit d. Art. a,

d. Art. b. als Varix simplex,

oder herniosus.

Gestalt d. Varix,

Beschaffenheit d. Klappen, b. Phlebectasie,

Die Klappen zeigen bei der Phlebectasie ein verschiedenes Verhalten. Bald begränzt sich an ihnen der Varix und ist an dieser Stelle gleichsam eingeschnürt; bald nehmen sie mit der Venenerweiterung bis auf einen gewissen Grad an Vo-

lumen zu; dann aber bilden sie in der Vene quer ausgespannte Scheidewände, die zuletzt einreissen, eine Zeitlang im Gefässe frei flottiren, endlich aber gänzlich zerstört werden und bis auf geringe Rudimente verschwinden.

Ausgänge. α) Faserstoffablagerungen wie in Aneurysmen (s. diese). β) Bildung von Pfröpfen von verschiedenster Gestalt, die bald wieder aufgesogen werden, während dem öfters neue sich bilden; bald aber Veranlassung zu Venensteinen (s. §. **172**) geben. γ) Eröffnung derselben nach aussen oder nach innen in die schleimhäutigen Kanäle und Höhlen in Folge allmäliger Verdünnung der betreffenden Schleim- oder äusseren Haut und gleichzeitiger Einreissung des Varix. δ) Entzündung der varikösen Venen. Sie mag wol Folge der durch den Varix hervorgebrachten Stase in den vasis vasorum sein. Diese bildet sich hauptsächlich in der Zellscheide aus und bringt alle Folgen einer chronischen und nur selten einer akuten Entzündung dieser hervor (s. Phlebitis §§. **225—227**). Manchmal breitet sich die Ulceration und Vereiterung vom umgebenden Zellstoff auf den Varix aus. Die Ausbreitung der Phlebectasie ist ungemein verschieden. Sie betrifft als gleichförmige das gesammte venöse System, oder als Varikosität nur einzelne Abschnitte desselben, indem sie sich ursprünglich entweder in den kleinen Venen entwickelt, gegen den Stamm vorschreitend, oder umgekehrt in diesem mit nachheriger Ausdehnung auf die Zweige.

Ausgänge, α) Faserstoffablagerungen, β) Pfropfbildungen, γ) Eröffnung, δ) Entzündung.

Ausbreitung,

Die Ursachen der Phlebectasie sind meist mechanische Hindernisse des Blutlaufs. Manchmal sind aber auch die Ursachen gänzlich unbekannt, indem keine der bis jetzt gegebenen Erklärungsarten zur Begründung ihrer Entwickelungsweise hinreicht.

Ursachen d. Phlebectasie.

Specielle Formen. Wir heben die wichtigsten heraus: **324.**

1. Varikosität der Venen der untern Gliedmassen. Sie ist sehr häufig, hauptsächlich im Systeme der Vena saphena, zumal an der Saphena interna. Die Ursa-

Specielle Formen, 1. Varikosität d.

Venen d. untern Gliedmassen,

chen sind meist mechanische, übrigens auch noch unbekannt. Der Ursprung der Varikosität ist entweder von den feinsten Verzweigungen oder vom Stamme aus, meist am Unterschenkel, aber auch am Oberschenkel der einen oder beider Gliedmassen beginnend; die Venennetze sind bald lose im Panniculus adiposus, bald aber in einem schwielig verdichteten, infiltrirten Zellstoff dicht gebettet, mit ihm verwachsen, verdickt, rigescent, beim Eröffnen den Lufteintritt in die Vene veranlassend.

Ausgänge,

Ausgänge. Nach Zerstörung der Fascia durch Druck, Verdünnung der Haut und Zerreissung derselben in Folge von Entzündung, Berstung mit einer gefährlichen Blutung oder auch Uebertragung der Entzündung auf den Varix mit Obliteration oder Vereiterung desselben, wobei die letztere manchmal Veranlassung zur Pyämie wird.

Folgezustände.

Folgezustände: Oedem, Hypertrophie, wiederholte Entzündungen, Induration des Zellgewebes, Entzündungen der äussern Haut mit dem Ausgang in excedirende Epidermisbildung und das variköse Geschwür von buchtiger, buchtig-zackiger Gestalt mit Kallosität und Livor der Ränder, einem eitrig-serösen, korrodirenden Sekrete, schlaffen blutenden Granulationen, bisweilen mit Blutung in Folge von Anätzung der an der Basis liegenden varikösen Gefässe.

325.

2. Varicocele,

2. Varicocele — (Cirsocele). Beginnt am Samenstrange als cylindrische Ectasie und geht auf den Hoden über. Ihre Folgen sind Hydrocele und manchmal Atrophie des Hodens. Die Entzündung des Varix und Bildung der Phlebolithen sind selten.

326.

3. Hämorrhoiden,

3. Hämorrhoiden. — (Varikosität der Mastdarmvenen). Ihr Sitz sind die kleinen anastomatischen Venennetze, dicht unter der Schleimhaut an der Mündung des Mastdarms. Sie stellen bald vereinzelte, bald mehrzählige Knoten vor, die bald den Sphinkter überragen, bald innerhalb desselben lagern. Sie erreichen oft die Grösse einer Wallnuss, werden bei der Stuhlentleerung, wenn sie geschwellt sind, hervorgedrängt, einge-

ihr Sitz u. Beschaffenheit,

klemmt und Sitz von Entzündung, die, wenn sie sich mehrmals in ihnen wiederholt hat, die Möglichkeit einer Abschwellung derselben aufhebt, so dass sie sich nie mehr verkleinern, sondern nur noch vergrössern können. Der Bau der Varices wird im Inneren zellenartig, ihre anfangs dünnen Wände dicker und rigid, mit der Schleimhaut des Mastdarms innig verwachsen; auch das zwischen ihnen liegende Zellgewebe ist in einem Zustande von Injektion, Röthung und Schwellung. Sie enthalten gewöhnlich Blutgerinnungen, die sich jedoch auflösen. Phlebolithen sind selten.

Ausgänge. Obliteration des Varix durch Entzündung im Zellgewebe, die sich auch auf ihn ausdehnt und ihre Produkte auf die Innenfläche desselben absetzt. Sie führt jedoch auch zur Vereiterung desselben, zu Abscessen, Fisteln oder zur Bildung des Hämorrhoidalgeschwürs, das dem varikösen Geschwüre analog ist, und manchmal auch zur Pyämie. Ausgänge,

Folgezustände: Blutungen; sie zeigen sich während der Schwellung des Varix in Folge einer Berstung desselben, oder einer kapillaren Hyperämie der Schleimhaut; — habituelle Hyperämie der Schleimhaut mit Wulstung, Blennorrhöe, Mastdarmvorfall, Hypertrophie der Sphinkteren, Striktur, Sklerose des Zellgewebes in der Umgebung des Afters mit Paralyse des Sphinkters u. s. w. Folgezustände,

Die Ursachen und das Wesen der ihre Bildung bedingenden Krankheit sind uns noch unbekannt, ausser den öfters beobachteten Störungen im Pfortadersysteme. Ursachen u. Wesen.

4. Varikosität der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden). Ihr Sitz sind die Venen des Plexus prostaticus und vesicalis beim Manne, und beim Weibe die Venen der Scheide und des Plexus vesicalis, bei weiterer Ausbreitung auch die Venen zwischen den breiten Mutterbändern. Die Varikosität der Blasenvenen kombinirt sich sehr oft mit den Hämorrhoiden; — hat dieselben Aus- **327.** 4. Varikosität d. Blasenvenen

gänge und Folgezustände wie diese, nur ist hier die Phlebolithenbildung eine häufige und ausgezeichnete.

328. 5. Varikosität der subkutanen Venen am Bauche. Sie erscheint in Form eines den Nabel kranzförmig umgebenden Geflechtes (Caput medusae), oder von pyramidalen Geschwülsten seitlich neben dem Nabel, oder es sind ohne eine besondere Form sämmtliche Venen am Unterleib gegen die Lenden, das Gefäss und die untern Gliedmassen zu varikös. Der Grund dieser Anomalie liegt in einer angebornen Verbindung der Nabelvenen mit den Venen des Unterleibes, wodurch eine abnorme Kommunikation zwischen dem Körpervenen- und Pfortadersystem erhalten wird. — Dabei enthalten die Varices grössere oder kleinere Phlebolithen, und gleichzeitig ist auch eine Entartung der Leber beobachtet worden.

5. Varikosität d. subkutanen Venen am Bauche.

329. 6. Varikosität der Venen an den oberen Gliedmassen, am Kopf und Hals, den Lippen, sind selten, jedoch als gleichmässige Ectasie bei Herzleiden und Störungen in der Lungenzirkulation häufig.

6. Varikosität d. Venen an d. obern Körperhälfte.

7. Varikosität der Venen der weichen Hirnhaut. Sie erscheint hauptsächlich bei Säufern nach wiederholtem Delirium tremens und neben Gehirnatrophie häufig in Form von grösseren und kleineren Biegungen, Windungen, spiralförmig zusammengedrehter Knäuel derjenigen Venenzweige, welche von den in den Sinus falciformis eindringenden Venenstämmchen abtreten, oder in den Adergeflechten.

330.

7. Varikosität d. Venen d. weichen Hirnhaut.

331. ε. **Ectasie der Kapillargefässe.** Sie erscheint in drei Formen: αα) Aneurysma anastomaticum. Besteht in einer Erweiterung der kleinsten arteriellen Zweige, und bildet eine pulsirende Geschwulst, die durch eine gesunde Kapillarität vom Venensystem getrennt ist. ββ) Teleangiectasie (Tumor erectitis). Besteht in einer Erweiterung der Kapillaren; erscheint bald in Form wenig erhabener, flacher, mit unbeträchtlichen Knötchen besetzter Flecken, bald in Form rundlicher, höckeriger, gelappter, platter Geschwülste

ε) Ectasie d. Kapillaren in 3 Formen als: Aneurysma anastomaticum, Teleangiectasie,

von hellrother oder dunklerer, blau-, violett-, kirschrother Färbung und derb elastischer oder teigiger Konsistenz. Ihr Bau besteht in einer sackförmigen Erweiterung der kapillaren Venen, in welche erweiterte arterielle Kapillaren münden. Fungus hämatodes,

$\gamma\gamma$) Fungus hämatodes (s. später Gefässneubildung).

2. *In den Luftwegen.* 2. Gestaltsanomalien d. Luftwege,

α. Bronchiectasie, Erweiterung der Bronchien. — Diese erscheint in zwei Hauptformen: *a)* Das Bronchialrohr ist gleichförmig erweitert, und übertrifft oft an Lumen den Ast, von dem es abtritt. Diese Erweiterung ist manchmal über eine ganze Abtheilung der Bronchien, ja über die Bronchialverzweigungen eines ganzen Lungenflügels ausgebreitet. Diese Erweiterung ist dann bald in allen Aesten und Zweigen eine relativ gleichmässige, oder sie überwiegt in den feineren Zweigen die der grösseren Aeste. *b)* Das Bronchialrohr ist zu einem spindelförmigen oder rundlichen Sacke erweitert, welcher in seltenen Fällen die Grösse eines Hühnereies erlangen kann. Dieser Sack ist bald vereinzelt vorhanden, oder es sind mehrere an einem Bronchialrohr da, wobei sie so aneinander gereiht sind, dass sie ein grosses, vielfach verzweigtes sinuöses Kavum bilden, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Dupplikaturen der Bronchialwände begränzt und von einander gesondert werden.

α) Bronchiectasie als eine gleichförmige, od. sackartige

Als eine besondere Varietät derselben erscheint die sackige Erweiterung der Bronchialenden, in Form dünnhäutiger, prall gefüllter Blasen, die man besonders an der Peripherie der Lungenspitze in der Umgebung der in Folge obsoleter Tuberkulose entstandenen narbigen Einziehung findet.

mit d. sackigen Erweiterung d. Bronchialenden als Abart.

Vorkommen. Die Form *b* scheint häufiger vorzukommen. Auch sind die Bronchien der dritten und vierten Ordnung am häufigsten Sitz derselben.

Vorkommen,

Beschaffenheit der Wände. Bei der ersten Form *(a)* sind sie meist hypertrophirt und die Schleimhaut im Zu-

Beschaffenheit d. Wände,

stande chronischen Katarrhs; bei der zweiten Form *(b)* aber im Zustande der Verdünnung und Erschlaffung, wobei die innere Membran glatt und mehr der serösen ähnlich aussieht und einen dünnen, blassgelben, puriformen oder einen fast farblosen, glasartigen Schleim enthält.

Entstehung. Entstehung, Die erste Form entsteht in Folge von Bronchialkatarrh und Entzündung an der Stelle der erkrankten Bronchien, was hiedurch eine passive Ausdehnung der Bronchien an diesen Stellen durch die einströmende Luft bedingt; die zweite Form dagegen entsteht immer oberhalb dieser entzündeten und blennorrhoisch afficirten Stellen in Folge von Verschliessung der Luftbläschen und Kollapsus des Lungengewebes, oder durch Verödung des die Bronchien umgebenden Lungenparenchyms, dessen Stelle nun die erweiterten Bronchien einnehmen. Ist die sackige Erweiterung vereinzelt und mit puriformen Inhalt gefüllt, so könnte sie sehr leicht mit einer tuberkulösen Exkavation verwechselt werden, von der sie sich jedoch durch den glatten, unversehrten Schleimhautüberzug, rundliche Gestalt und die Integrität der in dieselbe einmündenden Bronchien unterscheidet.

Unterschied d. sackigen Form v. d. Kaverne,

Folgezustände. Folgezustände: aktive Erweiterung des rechten Herzens, Stase und Erweiterung im ganzen venösen Systeme, Cyanose, Emphysem der vikarirenden Lungenpartien, hämoptoischer Infarktus, Hydrops, Erschöpfung, Brand der Lunge, aber auch in einem gewissen Grade Immunität vor der Lungentuberkulose.

332. β. Ectasie der Lungenbläschen *(vesikuläres Emphysem)*. Es ist dies eine bleibende Erweiterung der Lungenbläschen und entsteht: akut als vikarirende Entwickelung in Fällen, wo ein Theil des Lungenparenchyms aus irgend einem Anlasse impermeabel geworden ist, wie z. B. in Folge von Lähmung des dem chemischen Prozesse vorstehenden Nervenapparates mit gleichzeitigem Lufthunger; — in Folge plötzlich gehemmter Exspiration, wie z. B. bei den Hämorrhagien

β) Ectasie d. Lungenbläschen

ihr Vorkommen,

der Luftwege, Obstruktion der Bronchien u. s. f.; oder chronisch in Folge von Fettumwandlung der einzelnen Bläschenwände; in Folge von tiefen Inspirationen beim Croup, Keuchhusten, Bronchialkatarrh der Kinder mit dadurch erfolgender Lähmung der Kontraktilität des Lungengewebes; in Folge von Beengung des Thorax, bei sitzender Lebensweise, dadurch bedingter Atrophie des Zwerchfells und vikarirender Thätigkeit der Lungenbläschen u. s. w. Ursachen

Erscheinungen. Die Lungen bieten ein verschiedenes Ansehen dar, je nachdem das Emphysem akut oder chronisch entstanden ist. Im ersten Falle ist der emphysematöse Theil der Lunge aufgedunsen, kissenartig anzufühlen, blass, anämisch, trocken, matt knisternd, beim Einschneiden rasch zusammensinkend, die Zwischenwände der Bläschen sind mehrfach zerrissen, und die Luft tritt manchmal unter die Lungenpleura aus, eine Losschälung derselben veranlassend. Im zweiten Falle beobachtet man mehrere Grade des Emphysems. Im mindesten Grade ist es eine blos einfache Erweiterung der Bläschen mit Verdichtung und Rigidität der Wände, und das Ganze ist einigermassen der Hypertrophie analog. — Im höheren Grade fliessen die durch Atrophie der Wände in Folge von Druck erweiterten Zellen zu grösseren Räumen zusammen, von Hanfkorn- bis Bohnengrösse, haben eine sehr unregelmässige, vielfach ausgebuchtete Gestalt, wobei leistige Erhebungen, die von der Wand verschieden weit in das Cavum hineinragen und in der verschiedensten Richtung verlaufen, oder zarte, verschiedenartig von einer Wand zur andern verlaufende oder auch frei hereinhängende Stränge, die Reste ehemaliger Scheidewände darstellen. Die Substanz ist dabei blass, blutleer, trocken und sinkt beim Einschneiden nur langsam zusammen, und zwar mit einem sehr diffusen Geräusch. Diese beiden Formen sind am meisten an den vorderen Rändern entwickelt. Erscheinungen d. ersten Form, d. zweiten Form.

Die Folgen des Emphysems beziehen sich sowohl auf Folgen

d. Emphysems auf d. Thorax d. in ihm enthaltenen Organe und d. Blutbereitung,

den Thorax, welcher bei den höheren Graden des Emphysems bedeutend erweitert wird, und, wenn beide Lungen am Emphysem leiden, eine fassförmige Gestalt annimmt, als auch auf das Herz, den Bauchraum und die Blutbildung. Die Aufsaugung des Oxygens wird behindert theils durch den Druck auf die Kapillargefässe, theils durch die Verödung von Lungenbläschen und mit ihnen auch der Kapillaren, theils aber durch die unvollkommene Entleerung der Bläschen in Folge gesunkener Kontraktilität des Gewebes, wodurch eine stark kohlensäurehältige Luft in ununterbrochener Berührung mit den Gefässwänden bleibt. Der gestörte Kreislauf bringt eine Vergrösserung des venösen Herzens hervor, eine Stauung des Blutes im ganzen Venensystem; daher Venosität, Cyanose, Oedem, Stase, Hämorrhagie u. s. f. Der Tod erfolgt durch endliche Paralyse der Lungen, des Herzens, vaskuläre Apoplexie des Gehirns, Asphyxie in Folge von Anhäufung irrespirabler Luft in den Bläschen.

Tod.

333. **3. *Erweiterung des Darmrohrs.***

3. Ectasie d. Darmrohrs als gleichförmige u. sackartige. Ursachen d. ersteren.

Diese kommt entweder als gleichförmige, einen grösseren oder geringeren Abschnitt des Darmrohrs betreffende, oder sackförmige vor. — Die erstere ist das Ergebniss von Atonie und Paralyse bei Erschütterung, habitueller Ueberfüllung, Peritonitis, Rheumatismus, typhösen, dyssenterischen, Choleraprozessen, Ueberreizung durch Injektion und Purganzen; — oder unmittelbar bedingt in Krankheiten der Nervencentra; — oder sie entwickelt sich mit gleichzeitiger Hypertrophie der *muscularis* über einem verengten Darmstücke; — oder auch, jedoch nur in einer gewissen Ausdehnung, meist in Folge von Diarrhöen mit gleichzeitiger Invagination des angränzenden oberen Darmstückes. Diese letztere Form macht wegen ihrer Wichtigkeit eine nähere Auseinandersetzung nothwendig.

334. Invagination, Intussusception des Darms, Darmeinschiebung, Volvulus. Diese entsteht dadurch, dass sich ein grösseres oder geringeres Darmstück in ein an-

Invagination,

deres, unmittelbar nachfolgendes und ein Kontinuum mit ihm bildendes, welches aber eine anomale Weite erhielt, einschiebt. In gewöhnlichen Fällen besteht das Ganze aus drei Schichten; die erste wird gebildet von einem Theile, und zwar dem unteren, des erweiterten unteren Darmstückes, und bildet die Scheide des Volvulus, das Intussuscipiens; die zweite von dem oberen nach innen eingeschlagenen Theile des untern erweiterten Darmstückes — das austretende Rohr; — diese beiden Schichten sind einander mit ihren Schleimhautflächen zugekehrt; die dritte von dem normal weiten, oberen Darmstücke; — das eintretende Rohr. Diese beiden letzteren Schichten bilden das Intussusceptum oder den Volvulus, und kehren einander ihre Peritonäalflächen zu. — Das Gekröse befindet sich zwischen dem eintretenden und austretenden Rohre, ist hier in einem konkaven Bogen gefaltet; durch dieses Gekröse wird das eintretende Rohr so gezerrt, dass es mit seiner Mündung nicht in der Axe der Scheide, sondern gegen das Gekröse zu gewendet liegt und zu einer länglichen Spalte verzogen erscheint (wodurch sich auch diese Anomalie von dem in Folge von Agonie entstandenen Volvulus unterscheidet). — Diese Invagination kommt sowohl am Dünn- wie am Dickdarm gleich häufig vor und entwickelt sich manchmal im letzteren zu einer bedeutenden Grösse, wobei sich öfters die Schichten durch mehrfache Umstülpungen doppelt bilden.

ihre drei Schichten,

1. Schichte d. Intussuscipiens,

2. Sch. austretendes Rohr,

3. Sch. eintretendes Rohr.

Unterschied d. Volvulus v. d. im Tode entstandenen.

Folgezustände. α) Der Volvulus wird brandig und stosst sich ab nach vorheriger Verklebung und Verwachsung des eintretenden Rohrs oberhalb der Einschnürung mit der Scheide, mit Zurücklassung eines den Darm verengenden Ringwulstes an der Stelle dieser Verwachsung. β) Die Einklemmung erfolgt nur an einem Theile des Volvulus, welcher abgestossen wird, während der Rest in die Höhle des Darmes hereinragt. γ) Die Einklemmungsentzündung mässigt sich, das ein- und austretende Darmrohr werden durch das abgesetzte

Folgezustände desselb.

plastische Exsudat verklebt, verwachsen und der Volvulus bleibt fixirt zurück. δ) Der Tod erfolgt meist in Folge des Uebergreifens der Einklemmungsentzündung auf das Peritonäum und Erschöpfung der Kräfte.

335. Die zweite, nämlich die sackförmige Erweiterung erscheint als falsches Divertikel, welches nur aus einer Hernie der Darmschleimhaut durch die an einer Stelle auseinander gewichenen Fasern der Fleischhaut besteht. Sie kommen am Zwölffinger-, Dünn- und Dickdarm meist in beträchtlicher Anzahl in Form von erbsen- bis wallnussgrossen rundlichen oder, besonders am letztern, zitzenförmigen, manchmal traubenförmig gruppirten Säckchen vor, die am Dünndarm meist zwischen den Gekrösplatten liegen, und am Dickdarm oft zu steinharten Konkretionen eingedickte Fäkalmaterien enthalten.

Die sackförmige Erweiterung als falsches Divertikel.

336. *4. Erweiterung der Gallenwege.*

Diese betrifft bald den ganzen Apparat, bald nur einzelne Theile desselben; ausserdem ist sie eine gleichförmige oder sackartige. Ihre Ursache ist hauptsächlich ein mechanisches Hinderniss, das sich der Fortbewegung und Ausführung der Galle entgegensetzt, das entweder von aussen her einwirkt, wie z. B. Aftergebilde, vergrösserte Lymphdrüsen, Entartungen der Bauchspeicheldrüse u. s. w., oder von innen durch mehr weniger vollkommene Verschliessung des Lumens in Folge von Wulstungen der Häute, Narben, grosse Dupplikaturen und Klappen der Schleimhaut, obturirende Gallensteine, katarrhalisches Sekret, croupöses Exsudat. Uebrigens können diese Hindernisse an den verschiedensten Stellen der Gallenwege ihren Sitz haben. Je mehr dieselben gegen die Mündungsstelle im Duodenum zu sich befinden, desto allgemeiner ist die Erweiterung der sämmtlichen Gallenwege. — Der Ductus choledochus wird meist durch entartete Lymphdrüsen und Pankreas nahe an seiner Mündung zusammengedrückt, oder durch Gallensteine, Wulstungen seiner Schleimhaut und Klappen, oder hereinwuchernde Krebsgebilde obturirt. Die Erweiterung desselben ist oft so gross, dass er so-

4. Erweiterung d. Gallenwege, ihre Ursachen,

Erweiterung d. Ductus choledochus,

gar den Dünndarm an Kaliber übertrifft. Die Erweiterung kann sich sogar bei höherer Entwickelung auf die kapillaren Gallenwege ausbreiten. — Der Ductus cysticus wird meist durch ungewöhnliche Biegungen und Knickungen in seinem Verlauf, durch ungewöhnlich grosse und zahlreiche Schleimhautklappen, Narben, krebsige Degeneration, ganz vorzüglich aber durch seitlich in einer Ausbuchtung fest sitzende Gallensteine völlig unwegsam gemacht. In Folge dessen entwickelt sich eine sehr beträchtliche Erweiterung der Gallenblase mit gleichzeitiger Umwandlung und Umstimmung der Gallenblasenschleimhaut. Es wird nämlich nach erfolgter vollkommener Absperrung die Galle allmälig resorbirt, während die Schleimhaut desto reichlicher Schleim absondert, welcher sich immer mehr anhäuft, wobei die Gallenblase immer mehr sich ausdehnt, die Schleimhaut ihre Textur allmälig verändert und sich zu einer serösen Membran umwandelt, die eine seröse, sehr albumenhaltige, in dem späteren Zeitraume wasserklare Flüssigkeit secernirt, in welchem Zustande sie dann als eine durchsichtige, einer Fischblase nicht unähnliche, prall gespannte Kapsel erscheint und unter dem Namen: Hydrops cystidis felleae bekannt ist. Als solche gehört sie auch zu den unechten Cysten. Die neue Auskleidungsmembran der Gallenblase ist von nun an allen Krankheiten der serösen Häute unterworfen, vorzugsweise der entzündlichen Exsudatbildung mit dem Ausgange in Eindickung des Inhaltes zu einem fettig-kalkigen Breie, Entwickelung von Kalkkonkretion und Verknöcherung der Wandungen.

ductus cysticus,

wobei d. Erweiterung d. Gallenblase als Hydrops cystidis felleae erscheint,

Die gleichförmige Erweiterung der Gallengefässe innerhalb der Leber entsteht meist durch Obturation an irgend einer Stelle der Gallenwege. Im ausgezeichnetsten Falle ist die sämmtliche Kapillarität ausgedehnt, von Galle strotzend, die Lebersubstanz durch und durch von Galle getränkt, gesättigt, gelb oder grün gefärbt, dabei jedoch schlaff, matsch, zerreisslich und in den grössern Gallenwegen zersetzte mit ähnlichem

gleichförmige Erweiterung d. Gallengefässe u. ihre Erscheinungen.

Blute gemischte Galle enthaltend. Manchmal erfolgt sogar Zerreissung der ausgedehnten Gallengefässe mit Erguss von Galle ins Parenchym oder in das Peritonäum, was eine Peritonitis herbeiführt. Meist erfolgt der Tod unter intensiven Erscheinungen galliger Dyskrasie mit Gehirnaffektion, Icterus und sehr grosser Schmerzhaftigkeit der Leber.

Erscheinungen d. sackigen Erweiterung.

Die sackige Erweiterung der Gallenwege ist zumeist Folge eines blennorrhoischen Zustandes derselben und erscheint in Gestalt von hirsekorn- bis hühnereigrossen, in der Leibersubstanz zerstreuten Kapseln mit schlaffen Wandungen, die nach innen häufig klappenähnliche Dupplikaturen bilden, und eine mehr weniger dickliche, sedimentirende, aus Schleim und Galle bestehende Flüssigkeit enthalten.

337. 5. *Die Erweiterung* der Tuben, Harnleiter, Nierenbecken und Nierenkelche, so wie überhaupt aller Ausführungsgänge und schlauchartigen Gebilde erfolgt nach denselben Gesetzen wie die vorigen und führt zu denselben Formen. Die Erweiterung der Speiseröhre ist bald eine allgemeine, bald aber und zwar meistens eine partielle, hauptsächlich veranlasst durch Strikturen an ihrem untern Ende oder an der Cardia; oft aber auch in Folge einer Erschütterung. Gewöhnlich sind hiebei die Wände hypertrophirt. Die sackförmige Form als Divertikelbildung, die sich auch in der Luftröhre und in der Harnblase zeigt, wird hervorgebracht durch Schwellung und Hypertrophie der Follikel, welche auf dieselbe Art wie beim Darm (s. oben §. 333) eine Hernie der Schleimhaut veranlassen. In der Harnblase ist diese Divertikelbildung insoferne von Wichtigkeit, als man in ihnen Harnsteine eingesackt findet, welche sich entweder dort gebildet haben oder von der Blase aus dahin gelangt sind. Auch findet man sehr oft Ulceration derselben und Bildung sinuöser Gänge zwischen den Muskelhäuten in Folge chronisch katarrhalischer Entzündung.

5. Ectasie aller Ausführungsgänge u. schlauchartigen Organe,

Divertikelbildung d. Speiseröhre und d. Harnblase.

338. 6. *Die Erweiterung* verschiedener Oeffnungen in den

Wänden der Räume, die durch Entstehung von Hernien veranlasst nun ihrerseits selbst Veranlassung zu Hernien abgibt, erfolgt einzig und allein mechanisch. Dies sind vorzugsweise Erweiterungen des Leistenkanals und der Scheidenhaut des Hodens, des Schenkelkanals, des foramen obturatorium, des Nabels, der Scheide bei Weibern, des Afters bei Mastdarmvorfällen. 6. Ectasie verschiedener Oeffnungen in d. Wänden d. Rumpfes.

339. 7. *Erweiterung der Ostien* im Herzen, Insufficienz der Klappen. Diese erfolgt: bei excentrischer Hypertrophie des Herzens; Schrumpfung der Klappen in Folge endokarditischen Prozesses und dessen Ausgängen; Verwachsungen der Klappen mit der Herzwand und den Papillarmuskeln; atheromatöser Entartung der Klappen; Entartungen der Sehnenfäden, z. B. Verdickung mit Verkürzung derselben, Verwachsung untereinander und mit den Klappen, Zerreissung; Entartung der Papillarmuskeln, wie: Schrumpfung, Zerreissung, Verwachsung, fettige Entartung derselben. Die Folgen der Insufficienz sind: Zurückströmen des Blutes in die Herzhöhle, aus welcher es kam, wodurch eine Erweiterung und Hypertrophie dieser sich entwickelt; Anhäufung des Blutes zunächst in den Theilen und Organen, aus welchen es in das Herz einfliesst; später Ueberfüllung und Stasen im venösen Gefässsysteme mit ihren Folgen; zuletzt Wassersucht. 7. Herzostienerweiterung.

340. *Verengerungen.*

Die Ursachen derselben im Allgemeinen sind: α) Mechanische, als Druck von aussen her, der bald durch angränzende hypertrophirte Gebilde bald durch krankhafte- und Afterbildungen der mannigfaltigsten Art auf die Wände der Kanäle, Schläuche, Gefässe u. s. w. ausgeübt wird. β) Schwellung der Wände selbst durch seröse, entzündliche Infiltrate mit oder ohne Wulstung der innersten Membran. γ) Ablagerung von Produkten auf der innern Fläche, die eine Verengerung des Rohres hervorbringen können; wie z. B. Pseudomembranen, dicker Schleim, tuberkulöse Massen u. s. w. δ) Abla- Verengerungen, Ursachen derselb.

gerungen aus den im Kanale strömenden Stoffen, wodurch eine Verstopfung des Kanals herbeigeführt wird, wie z. B. Faserstoffcoagula, Phlebolithen in den Gefässen, Gallensteine, Harnsteine in den Gallen- und Harnwegen. ε) Verödung des Kanals in Folge von Entzündung, wie bei den Gefässen. ζ) Narbenbildung in Folge von Substanzverlusten, wie z. B. in der Speiseröhre nach Verbrennung mit Säuren, im Darmkanal nach Verheilung der Geschwüre der verschiedensten Art, in der Harnröhre nach syphilitischen Geschwüren. η) Abscesse, Aftergebilde der mannigfaltigsten Art, welche sich theils in den Wänden der Kanäle, theils auf der inneren Fläche derselben entwickeln, oder von aussen her in den Kanal hereinwuchern. ι) Auflagerungen, welche an der Innenfläche der Gefässe erfolgen und die Abgangsstellen der Gefässzweige verlegen, wie in der Aorta u. s. w.

Beschaffenheit d. Verengerung im Allgemeinen, ihre Arten,

Die Verengerung selbst ist entweder eine allgemeine, d. i. solche, welche das Rohr in einer grösseren oder geringeren Strecke, manchmal auch im Ganzen betrifft, oder eine partielle, d. i. solche, die das Rohr nur an einer geringen Stelle betrifft. Die Verengerung ist überdies entweder eine vollkommene oder unvollkommene. Ist die vollkommene Verengerung zugleich eine ausgedehnte, allgemeine, so bringt sie eine Verödung des Kanals hervor; ist sie eine partielle, eine Verschliessung (Atresie), insbesondere wenn sich diese an den Mündungsstellen der Kanäle oder Schläuche ausbildet. Uebrigens kann die partielle Verengerung (Striktur) entweder nur auf einer Seite des Rohrs sich ausbilden, oder sie umgibt das ganze Lumen des Rohrs kreisförmig. Eine eigenthümliche Form der Verengerung ist die Incarceration, welche entweder an den vorgelagerten Eingeweiden durch die Bruchpforte, als auch an den Gedärmen durch quergespannte pseudomembranöse Stränge, anomal angeheftetes Netz, Verwachsungen von Darmschlingen u. s. w. hervorgebracht wird (s. später: anomale Lage der Organe).

Atresie, Striktur, Incarceration,

Folgezustände. Die Verengerungen sind in Bezug auf die Folgen, die sie nach sich ziehen, äusserst wichtig. Die nächste Folge ist immer eine mehr weniger vollständige Unwegsamkeit des Kanals, wodurch eine Anhäufung des Se- oder Exkretes oder der strömenden Flüssigkeit oberhalb der verengerten Stelle und hiedurch eine Ausdehnung des Kanals erfolgt. Ist diese ein Auswurfsstoff, so ätzt er die Schleimhaut an, setzt eine Entzündung, Vereiterung und Perforation derselben, nebst allen den unglücklichen Ausgängen des Austritts eines solchen Stoffes in das umgebende Gewebe. Diese Stauung des Exkretes ist nebstbei mit einer Störung der Sekretion des exkrementiellen Stoffes, und im höchsten Grade mit einer Zurückhaltung der Elemente desselben im Blute verbunden, wodurch lebensgefährliche Zustände entstehen, wie z. B. bei Urämie u. s. w. Ist das verengerte Gefäss ein Blutgefäss, so wird bei den arteriellen eine mehr weniger vollkommene Aufhebung der Nutrition der betreffenden Gebilde, eine Atrophie derselben erfolgen mit gleichzeitiger Funktionsstörung, welche ebenfalls lebensgefährlich werden kann; manchmal aber auch Brand, oder bei den venösen Gefässen Entzündung mit ihren Folgen. Bei den Gedärmen entsteht der tödtliche Ileus oder Entzündung, Brand, Tod oder im günstigsten Falle eine Kothfistel. Bei der Stenose der Ostien im Herzen, welche meist eine Folge der Endokarditis oder des Auflagerungsprozesses ist, in Folge deren die Klappen verwachsen, verhärten, knorpelartig sich verdicken, ist die Stauung des Blutes oberhalb derselben mit einer Erweiterung der betreffenden Kammern oder Vorkammern, dagegen eine Verengerung der unterhalb des stenosirten Ostiums gelegenen Höhlen und Stauungen des Blutes in den entfernteren Gefässen mit allen ihren schädlichen Folgen der gewöhnliche Folgezustand.

Folgezustände

in d. Kanälen selbst,

auf d. Allgemeinbefinden.

Folgen d. Gefässverengerung,

d. Darmverengerung.

Gestaltungsanomalien der Knochen. 341.

Diese sind äusserst wichtig, indem von ihnen einerseits die Gestalt des ganzen Körpers, andererseits aber die Gestaltung der für den Lebensprozess so wichtigen Körperhöhlen abhängt.

c) Gestaltungsanom. d. Knochen.

342. 1. *Anomale Gestaltungsverhältnisse des Schädels.*

1. Anomale Gestaltungsverhältnisse d. Schädels als: α) ungewöhnliche Grösse,

Der Schädel kann: α) eine ungewöhnliche Grösse erlangen und ist bald mit einer Erweiterung des Schädelraumes und gleichzeitiger Atrophie, Verdünnung der Schädelknochen, bald aber mit Verengerung des Schädelraumes in Folge von Verdickung der Schädelknochen durch Hyperostosen und anomale Knochenproduktion auf der inneren Tafel verbunden. Der Knochen ist dabei entweder sklerosirt oder auch schwammiger geworden. Uebrigens betrifft diese Verdickung bald die Schädelwände in ihrer Gesammtheit oder nur einzelne Abtheilungen derselben. Manchmal ist mit der Verdickung gleichzeitig eine Verengerung der zum Durchtritte von Nerven und Gefässen so wie des Rückenmarkes bestimmten Oeffnungen und Spalten verbunden. β) Es ist die Form des Schädels eine anomale. Derselbe ist nämlich bald übermässig lang, oder breit, oder hoch, bald rund oder stumpf-viereckig, oder nach oben zu spitzig, bald wieder schief und zwar entweder der Länge nach, oder der Breite nach, nämlich so, dass die Medianlinie des Schädels eine krumme oder Schlangenlinie darstellt. Auch ist das Hereingedrücktsein der Schädelbasis am Halswirbelgerüste äusserst merkwürdig, wiewol in seinem Ursprunge wenig gekannt. Ausserdem bemerkt man noch mannigfaltige Verbildungen am Schädel durch Narben, Einbiegungen, Knochenbrüche u. s. w. — Auch einzelne Theile der Schädelbasis, besonders in den vordern Theilen derselben, können Sitz mannigfaltiger Verbildungen sein, die aber hier kein besonderes Interesse darbieten.

β) anomale Formveränderung.

343. 2. *Anomalien der Gestaltungsverhältnisse des Rumpfes* und zwar α) des Rückgrathes. Es werden hier die angebornen Anomalien übergangen. Die erworbenen treten in folgenden drei Formen auf: αα) Scoliose, Krümmung der Wirbelsäule nach der Seite; ββ) Kyphose, Krümmung derselben nach hinten; γγ) Lordose, Krümmung derselben nach vorne.

2. Anomale Gestaltgs.-verhältnisse d. Rumpfes, α) d. Rückgraths als:

αα. Scoliose. Sie ist die häufigste. Selten ist sie einfach, meist doppelt oder mehrfach, oft aber auch neben einer Abweichung des Beckens. Bei der doppelten, nämlich der S-förmigen Krümmung besteht die eine in der Lendendie andere in der Dorsalgegend. Im Allgemeinen ist die letztere weit häufiger primitiv, und die Lendenkrümmung eine kompensirende; auch ist die primitive Dorsalkrümmung meist nach rechts hin, während die kompensirende nach links sich entwickelt. *αα)* Scoliose, als primitive u. sekundäre,

Die wichtigsten ätiologischen Momente der Scoliose sind folgende: ihre Ursachen,

a) Aktive Muskelretraktion, in Folge idiopathischer oder abgeleiteter Leiden des Nervensystems.

b) Vernachlässigte Uebung der Inspirationsmuskeln einer Seite. Diese bedingt primitiv eine Krümmung in der Dorsalabtheilung nach rechts hin.

c) Rhachitis als Ursache der einseitigen Missstaltung des Beckens, wodurch eine primitive Krümmung der Wirbelsäule in der Lendengegend hervorgebracht wird.

d) Luxation des Oberschenkels nach oben, als Ursache einseitiger Missstaltung des Beckens.

Ist die Seitenkrümmung beträchtlicher, so erfolgt immer eine Drehung der Wirbel um ihre Achse (Rotatio spinae), wobei die Wirbel immer nach jener Seite gewälzt sind, nach welcher die Krümmung stattfindet; d. i. die Wirbelkörper sehen nach der Konvexität und die Dornfortsätze nach der Konkavität hin. Diese Drehung bedingt gleichzeitig die scoliotische Ausbuchtung der Wirbelsäule nach hinten zu einem rundlichen Höcker (Excurvatio). Die Wirbel sind bei längerem Bestande der Scoliose nach der Konkavität zu niedriger, oft kaum ein Drittel ihrer normalen Höhe betragend, die Zwischenwirbelkörper sind in verschiedenem Grade, oft gänzlich geschwunden, und die Wirbel mit einander verschmolzen. Die Fortsätze in der Konkavität erscheinen mannigfaltig atrophirt und die Gelenksfort- Erscheinungen. Achsendrehung d. Wirbelsäule.

sätze anchylosirt; eben so die Rippen, die nächst der Wirbelsäule abgemagert, aneinander gerückt, abgeplattet, mit den Wirbeln, so wie unter einander anchylosirt sind.

ββ) Kyphose, ihre Erscheinungen,

ββ. Kyphose. Diese erscheint entweder als bogenförmige Krümmung der Dorsalwirbelsäule, — oder unter der Gestalt des Höckers (Gibbus, Kyphosis). Die erstere ist eine gewöhnliche Erscheinung im hohen Alter oder bei Osteomalacie. Die letztere ist fast immer bedingt durch Entzündung und kariöse Zerstörung der Wirbel, oder Vereiterung der Zwischenwirbelkörper, manchmal aber auch durch Fraktur und Zertrümmerung der Wirbel. Sie kann an jeder Stelle des Rückgraths vorkommen und kombinirt sich oft, bei etwaiger Zerstörung einer Seitenhälfte des Wirbels, mit Skoliose.

γγ) Lordose, ihr Vorkommen.

γγ. Lordose. Am häufigsten an den Lendenwirbeln, wiewol fast nie eine primitive, sondern meist eine konsekutive, die anomale Neigung des Beckens, oder die kypholische Krümmung kompensirend; manchmal ist sie jedoch bei Rückenmarkskrankheiten und Lähmung über das ganze Rückgrath ausgebreitet.

444. Gesetze der Krümmungsverhältnisse:

Gesetze d. Krümmungsverhältnisse,

a) Jede Krümmung als primitive wird durch eine zweite als konsekutive und zwar nach entgegengesetzter Richtung kompensirt, welche oft, bei bedeutender Entwickelung, eine dritte und vierte nach sich zieht. So zieht z. B. eine Krümmung der Dorsalgegend nach rechts, eine zweite in der Lendengegend nach links mit der entsprechenden Achsendrehung der Wirbel, diese wieder eine schon mit dem letzten Lendenwirbel beginnende Abweichung des Kreuzbeins nach sich, welches in diesem Falle nach links niedriger, in seiner rechten Hälfte dagegen höher erscheint; manchmal findet auch eine der Kreuzbeinkrümmung entgegengesetzte Abweichung in der Richtung des Steissbeins als vierte Krümmung statt.

a) Gesetz d. Kompensation,

b) Die kompensirende Krümmung ist gewöhnlich entsprechend der primitiven; öfters ist sie aber dieser untergeordnet oder übersteigt sie um Vieles. *b)* Beschaffenheit d. kompens. Krümmung.

c) Die Kyphosis wird durch die Lordosis kompensirt, wobei gewöhnlich der längere Schenkel der Kyphosis die Kompensation übernimmt; manchmal vertheilt sich jedoch diese auf beide Schenkel zugleich. *c)* Kompens. d. Kyphose durch d. Lordose.

Folgen der Rückgrathsverkrümmungen: **345.**

a) Auf die Gestaltung des Thorax. Die Missstaltung des Thorax ist bei der Skoliose und ihrer Kombination mit Kyphose die grösste. Der Thorax ist so verschoben, dass die Seite, welche der konkaven Seite der Krümmung entspricht, geräumiger ist als die entgegengesetzte. Bei jener laufen die Rippen mehr bogenförmig nach vorne, dadurch ist der Breitedurchmesser ein grösserer, der senkrechte und gerade aber geringer. Auf dieser Seite dagegen, welche der konvexen Seite der Dorsalkrümmung entspricht, verlaufen die Rippen in ihrem hintern Theile je nach der Grösse der Krümmung und Achsendrehung der Wirbelsäule mehr weniger stark gekrümmt, dann aber mehr gestreckt nach vorne und unten zu auslaufend. Die Brusthöhle dieser Seite hat daher einen grössern senkrechten und geraden, aber einen viel geringeren Breitedurchmesser. Bei sehr starken Krümmungen der Wirbelsäule ist der senkrechte Durchmesser oft so gross, dass die Rippen auf die Darmbeine oder in ihre Höhlung zu liegen kommen. Das Brustbein ist mit seiner Spitze stets nach der konkaven Seite gerichtet, und weicht daher von der Medianlinie ab. — Ist jedoch mit der Scoliosis in der untern Dorsalgegend eine Kyphosis verbunden, Scoliosis kyphotica — so verhält sich die Sache etwas anders. Es verlaufen nämlich die Rippen der konkaven Seite gerade gestreckt nach vorne und unten, während die der konvexen Seite einen stärkeren Bogen bilden. Dadurch wird das Brustbein nach der konvexen Seite geschoben. Die Brustseite an der Konkavität wird tiefer ge- Folgen d. Rückgrathsverkrümmungen, *a)* auf d. Gestaltung d. Thorax, Verbildung desselb. Brustkasten b. d. Scoliosis kyphotica,

senkt, an der Aussenseite abgeflacht, oft eingesunken erscheinend und fällt bei hoher Krümmung auf das Darmbein ihrer Seite auf. Dabei ist ihre Räumlichkeit im geraden Durchmesser seichter, im queren und senkrechten dagegen länger. Das entgegengesetzte Verhältniss bietet die der Krümmungskonvexität entsprechende Thoraxhälfte dar. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Rippen selbst sammt ihren Knorpeln auf keiner Seite länger oder kürzer als die entsprechenden der andern Seite sind.

b. Sitz d. Kyphose in d. untern Dorsalgegend.

Bei Kyphosis mit dem Sitze in der untern Dorsalgegend hat der Thorax eine andere Gestalt. Es liegen nämlich die vorderen Enden der obersten Rippen viel höher als die hinteren, dadurch wird nun der ganze Thorax nach oben gedrängt, um so mehr als die mittleren Rippen gerade gestreckt nach vorne verlaufen und das Brustbein mit seiner Spitze desto stärker hervortritt. Der Thorax verliert dabei an seiner Länge, wird aber in seinem geraden Durchmesser grösser. Die Seitentheile des Thorax verhalten sich verschieden, je nachdem der Winkel der Krümmung grösser oder kleiner ist. Ist derselbe klein, etwa 94°, so ist die Gestalt des Thorax eine fassförmige, weil alle Rippen bedeutende Bögen beschreiben. Wird der Winkel aber spitziger, so werden die Rippenbögen flacher, und demgemäss auch die Thoraxseiten mehr platt. Ist der Winkel sehr spitz, so bildet auch das Brustbein nach vorne einen Buckel, weil sonst die Rippen dasselbe am untern Theil nicht erreichen würden. In allen Fällen ist die Brust dem Becken vorne näher gerückt und zwar desto näher, je spitziger der kyphotische Krümmungswinkel ist; manchmal stützt sie sich auf dasselbe; auch der Unterleib ist ebenfalls immer verkürzt. Hat aber die

beim Sitz an andern Stellen d. Rückgrathes

Kyphose ihren Sitz an einer andern Stelle des Rückgraths, so wird die Gestalt des Thorax eine ganz andere, indem die kyphotische Krümmung durch eine entsprechende Lordose des obern oder untern Rückgraththeils hinlänglich kompensirt wird. Ist die Kyphose in Folge einseitiger Zerstörung der Wirbelkörper

mit einer Skoliose verbunden, Kyphosis skoliotica, so neigt sich gewöhnlich der Thorax nach der konkaven Seite, gegen das Becken, weil der obere Schenkel der kyphotischen Krümmung sich nach jener Seite neigt, während der kyphotische Vorsprung nach der konvexen ausweicht und auch das Sternum dieser Richtung folgt. als Kyphosis skoliotica,

Bei Lordose in der Lendengegend, wobei gleichzeitig eine starke Abweichung des Beckens nach hinten zugegen ist, ist der gerade Brustdurchmesser verkürzt, dagegen der Breitedurchmesser vergrössert. Die Brust ist dann flach und nach oben spitz zulaufend. Es kommt dies her von der übermässigen Anspannung der geraden Bauchmuskeln durch die sehr starke Inklination des Beckens. bei Lordose in d. Lendengegend.

b) Auf die Gestaltung des Beckens. Bei der Skoliose ist das Becken konstant schief, mit gleichzeitiger Asymmetrie seiner beiden Hälften. Gewöhnlich ist die der konkaven Seite der oberen oder Dorsalkrümmung entsprechende Beckenhälfte höher gestellt, enger, ihre Neigung geringer, der Beckeneingang im Querdurchmesser grösser, die Extremität dabei scheinbar verkürzt. Diese Missstaltung des Beckens hängt von zwei Ursachen ab. Das eine Mal liegt sie im Kreuzbein selbst; es entsteht als Kompensation der skoliotischen Krümmung in der Lendengegend eine Krümmung des Kreuzbeins nach der entgegengesetzten Seite, und zwar entsprechend der Krümmung in der Dorsalgegend, mit einer gleichzeitigen Achsendrehung. Durch diese beiden Momente wird nun einestheils die Symphysis sacro-iliaca etwas gehoben und andererseits das anstossende Darmbeinstück mit gleichzeitiger Knickung desselben in die Beckenhöhle hereingerückt, wodurch nun der gerade Durchmesser dieser Beckenhälfte verkleinert, der quere dagegen erweitert wird. Diese Verengerung des geraden Durchmessers wird noch vermehrt durch die Abplattung der vordern Wand dieser Beckenhälfte von der Pfanne aus, die dadurch, dass die ganze Körperlast grösstentheils auf den ihr entsprechen- *b)* auf d. Gestaltung d. Beckens bei d. Skoliose, Ursachen derselb.

den Oberschenkel zu ruhen kömmt, eine Einbiegung erleidet. Die Linea arcuata verläuft dann mehr weniger gestreckt von der Einknickung aus gegen das Tuberculum ileopectineum zu, welches dadurch dem Promontorium näher gerückt ist. Bei der Scoliosis kyphotica mit kompensirender Lordose in der Lendengegend wird der Abstand dieser zwei Gebilde noch geringer. — Bei der Kyphose ist das Becken geräumig, die Konjugata vorwaltend. Ist ihr Sitz die Lendengegend, so ist die Neigung des Beckens die normale, bei ihrem Sitze in der untern oder obern Dorsalgegend aber auffallend stark, und zwar am stärksten beim letzteren Sitz derselben. Beim Sitz der Kyphose in der untern Lumbargegend wird dagegen die Neigung des Beckens gänzlich aufgehoben und dasselbe der Brust sehr nahe gebracht. Die gewöhnliche Lordose in der Lendengegend hat eine übermässige Neigung desselben zu Folge, nur bei Kyphosis in der untern Lendengegend und kompensirenden Lordose in der obern und in der Brustgegend ist die Neigung verringert, manchmal sogar aufgehoben.

bei d. Kyphose.

c) Auf die im Brustraum befindlichen Organe, welche in ihrer Entwickelung und Thätigkeit auf mancherlei Art gehemmt und in ihrer Lage und äusseren Gestaltung mannigfaltig modifizirt werden. Den wichtigsten Einfluss haben aber die Skoliosen und Kyphosen auf die Lungen und durch diese auf das Herz. Das Lungenparenchym wird nämlich dichter, wodurch nun eine aktive Erweiterung des rechten Herzens und des ganzen venösen Systems, perennirende Ueberfüllung desselben — Venosität — und Cyanose bedingt wird.

c) auf d. im Brustraume befindlichen Organe.

346. β. Des Brustkastens. Ausser den als in Folge von Verödung der Lungen, Lähmung und Atrophie der Respirationsmuskeln entstandenen symmetrischen oder einseitigen Verengerungen, den in Folge von Emphysem, Exsudaten, Pneumothorax, Vergrösserung der darin liegenden Organe, voluminösen Aftergebilden entstandenen Erweiterungen, und den eben in den vorigen Paragraphen abgehandelten Missstaltungen des

β) Gestaltungsanomalien d. Brustkastens,

Thorax, sind wir genöthiget noch einiger andern wichtigern Formen Erwähnung zu thun, und zwar:

a) Die phthisische Thoraxbildung. Der Brustkorb ist hier überwiegend lang, dabei eng, seicht, von vorne her platt, von den Schlüsselbeinen und hervorragenden Schultern überragt. a) phthisische Thoraxbildung,

b) Die fassförmige Thoraxbildung, welche beim allgemeinen Lungenemphysem sich zeigt. b) d. fassförmige,

c) Die Missstaltung des Thorax in Folge von chronischer Pleuresie mit Abflachung, grubiger Einsinkung der einen Thoraxhälfte, gleichzeitiger Rückgrathsverkrümmung nach der gesunden Seite hin und kompensirender Lendenkrümmung und Abweichung des Beckens. c) Missstaltung d. Thorax aus andern Ursachen,

d) Die Hühnerbrust, welche als Folge von Atrophie der am obern, vordern und seitlichen Umfange liegenden inspiratorischen Muskeln (der Pectorales und Serrati) erscheint. Hier ist der Brustkorb seitlich abgeflacht, nach vorne gegen die knöchernen Rippenenden zu öfters der Länge nach eingedrückt, das Brustbein mit den stark gebogenen Rippenknorpeln nach vorne hervorstehend (pectus carinatum), das Rückgrath gestreckt oder eine leichte Wölbung darbietend. Sehr oft ist diese Form eine Folge der Rhachitis. d) Hühnerbrust,

e) Der paralytische Thorax; dieser besteht in einer cylinderförmigen Verengerung mit gleichzeitiger Verlängerung des Thorax und ist bedingt durch eine Lähmung der Interkostalmuskeln, mit Vergrösserung der untern Interkostalräume. Auch im Greisenalter entwickelt sich eine ähnliche Form. e) paralytischer Thorax.

347.

γ) Des Beckens. Ausser den im vorigen angegebenen Missstaltungen des Beckens, so wie des anomal weiten und anomal engen (kleinen) Beckens, ist noch von besonderer Wichtigkeit das rhachitische Becken. Es ist niedrig und eng, zumal in der Conjugata und den schrägen Durchmessern des Beckeneinanges verkleinert, besitzt eine stärkere Inklination mit Erweiterung des Schambogens. Höhere und asymmetrische γ) Gestaltungsanomalien d. Beckens

Entwickelungen dieser Grundanomalie erscheinen als Missstaltungen, die unter den nachfolgenden Formen ihren Platz finden werden. Man unterscheidet nämlich folgende Formen der Beckenmissstaltung:

1. ellyptisches Becken,

1. Das in der Richtung des Querdurchmessers elliptische Becken; grosser Querdurchmesser, kleine Conjugata in Folge von Hereinragen des Promontoriums und Abplattung der Schambeine.

2. d. nierenförmige,

2. Das nierenförmige Becken. Das Promontorium ragt sehr stark herein.

Zwischen 1 und 2 ist eine Beckenform einzuschalten, wo die Basis des Kreuzbeins eine gerade Linie darstellt, von der sich die Linea arcuata winkelig abbiegt.

3. das, d. ∞ ähnliche,

3. Das in seiner obern Apertur mit einem ∞ zu vergleichende Becken. Das Promontorium stark hereinragend und die Schambeinfuge stark hereingedrückt; ist fast immer durch Rhachitismus bedingt.

4. d. ovale,

4. Das in der Richtung der Conjugata ovale oder elliptische Becken; der gerade Durchmesser ragt hier über den queren vor (bei Kyphosen).

5. d. schiefe,

5. Das schiefe Becken. Es umfasst die bei weitem grösste Anzahl der Missstaltungen des Beckens und wird bedingt durch Skoliosen des Rückgraths, rhachitische Missstaltung der Knochen und gewaltsame insbesondere coxalgische Luxationen auf einer Seite. — Es wird hervorgebracht durch eine kleinere Entfernung vom Tuberculum ileo-pectineum zum Promontorium auf einer Seite, Verkleinerung des schrägen Durchmessers derselben Seite, höhere Stellung und geringere Inklination derselben Beckenhöhle. Die Bedingungen hiezu sind dieselben wie bei Skoliose (s. diese §. 344). Ist diese Schiefheit rhachitischen Ursprungs, was am allerhäufigsten der Fall ist, so bringt sie in der Lendengegend eine mit Lordosis kombinirte konsekutive Skoliose und in der Dor-

seine Ursachen, Bedingungen u. Folgen.

salgegend eine entsprechende kompensatorische Scoliosis kyphotica hervor.

Seine Varietät als Schiefheit in Folge einer Luxation.

Die Schiefheit des Beckens in Folge der Coxalgie oder einer gewaltsamen Luxation des Oberschenkels nach oben und hinten ist eine ganz eigenthümliche. Ihr allgemeiner Charakter ist: Abmagerung, Verkleinerung des ganzen ungenannten Beines, Annäherung des Darmbeins zur vertikalen Richtung, Erweiterung der obern Beckenapertur, abnorme Neigung des Beckens. Das Mass der Missstaltung ist jedoch verschieden, je nachdem eine vollständige Anchylose eingetreten ist oder nicht, und das Glied der Luxation im letzteren Falle nach der Hand bewegt worden war oder nicht.

Coxalgie beider Hüftgelenke bei einer unvollständigen Anchylose.

a) Die Coxalgie betrifft die Hüftgelenke beiderseits; die Anchylose ist aber nicht vollkommen, sondern die Beweglichkeit ist noch in einem gewissen Grade vorhanden. In diesem Falle sind die Darmbeine mehr oder weniger abgemagert, die Scham- und Sitzbeine insbesondere verdünnt, der ganze Beckenraum in Folge der Verdünnung der Knochen, der Verflachung der Linea arcuata und des Beckens der Pfanne erweitert; auch der Beckenausgang ist erweitert mit gleichzeitiger Verflachung des Schambeinwinkels in Folge einer grösseren Auseinanderweichung der Sitzbeinknorren durch eine grössere Thätigkeit der Rollmuskel des Schenkels, auf welchen die ganze Last des Körpers ruht. Gleichzeitig werden die Darmbeine horizontal in Folge der durch übermässige Neigung des Beckens bedingten Anspannung der Bauchmuskeln und vielleicht auch des Drucks des abgewichenen Schenkelkopfes und Schenkelhalsstumpfes auf die äussere Fläche derselben; eben so die Wirbelsäule in der Lendengegend lordotisch.

b) Coxalgie eines Hüftgelenkes.

b) Die Coxalgie betrifft nur ein Hüftgelenk. In diesem Falle ist das Darmbein nur auf dieser Seite abgemagert, der Beckeneingang und die Beckenhöhle nur auf

dieser Seite erweitert; nur der Beckenausgang zeigt ein verschiedenes Verhalten, je nachdem die erkrankte Gliedmasse gebraucht worden ist oder nicht. War die Gliedmasse nämlich gebraucht, so tritt der Sitzhöcker dieser Seite heraus und der Beckenausgang zeigt sich erweitert; war sie nicht gebraucht, so tritt bei dem Umstande, dass die ganze Körperlast auf die gesunde Seite fällt, der Sitzhöcker nicht nur nicht heraus, sondern es wird vielmehr durch die Schrumpfung der Beckenknochen der kranken Seite, die Einknickung der Darmbeine, die Einrollung des Schenkels nach innen und Druck auf denselben der Sitzhöcker noch mehr nach einwärts getrieben und der Beckenausgang verengt. Nebstbei ist das Darmbein dieser Seite der vertikalen Richtung genähert, die Höhe des Beckens auf dieser Seite verringert, so wie die Neigung desselben auf dieser Seite vergrössert, dagegen die Beckenhälfte der gesunden Seite durch die Verflachung der Pfanne noch mehr verengt, und durch diese sich immer mehr verstärkende Asymmetrie beider Hälften die Schiefheit immer bedeutender und entwickelter. — Der Rückgrath zeigt in der Lendengegend eine mit Skoliose verbundene Lordose.

c) Coxalgie mit vollkommener Anchylose.

c) Ist bei der Coxalgie eine vollständige Anchylose eingetreten, so wird das ungenannte Bein an der Stelle der ehemaligen Pfanne nebst gleichzeitigem Schwunde in allen seinen Theilen geknickt und winkelig herausgezogen, wobei das Darmbein nach ein- und vorwärts, das Sitzbein nach ein- und rückwärts ausweicht; das Promontorium neigt sich in die gesunde Beckenhälfte herein, während die Symphisis pubis nach der coxalgischen Seite hingerückt ist.

d) b. Anomal. deren Ursache unbekannt ist.

d) Oft ist nebst allen diesen Anomalien aus unbekannten Gründen das Becken auf der kranken Seite weniger geneigt und mehr gehoben.

e) b. Luxation durch anomale Muskelw.

e) Dieses bemerkt man auch bei der gewaltsamen Verrenkung des Schenkelkopfs nach oben und hinten in Folge von Anspannung und verstärkter Wirkung der mm. psoas und illiacus.

6. Ausser diesen Formen des schiefen Beckens findet man noch eine eigene Form; das schräg verengte Becken von Nägele, — welches bedingt ist durch eine angeborne Synostose einer oder der andern Symphysis sacro-iliaca mit gleichzeitiger Verkümmerung des entsprechenden Kreuzbeinflügels und Darmbeins. In diesem Falle ist das Kreuzbein gegen die Seite der Synostose hingeschoben und mit seiner vordern Fläche derselben zugewendet; die Schoossbeinfuge ist dagegen nach der entgegengesetzten Seite hingedrängt, steht also dem Promontorium nicht gerade, sondern schräg gegenüber; dabei ist die Seitenwand des Beckens auf dieser Seite flacher, gestreckt. Die Anomalie der andern Seite besteht darin, dass die Linea arcuata in ihrer hintern Hälfte flacher, in ihrer vordern dagegen stärker gebogen ist. — In Bezug auf die Beckendurchmesser ergibt sich hier, dass der quere Durchmesser vergrössert, der gerade dagegen und der vom Acetabulum der gesunden Seite zur Synostose verlaufende schiefe beträchtlich verkleinert erscheinen.

6. schräg verengtes Becken. Erscheinungen desselb.

7. Das dreiwinkelige Becken. Es bildet bei niederen Graden ein Dreieck mit abgerundeten Winkeln, dem das Kreuzbein zur Basis dient. Im höheren Grade knicken die beiden vorderen Schenkel des Dreiecks in ihrer Mitte oberhalb der Acetabulis nach innen winkelig ein, wodurch die Form eines Kartenherzens entsteht. Im höchsten Grade berühren sich die eingeknickten Stellen mit dem Promontorium und verwachsen mit ihm, wodurch das dreiwinkelige Becken entsteht. Hierbei wird die Konkavität der Darmbeine beiderseits zu einer schmalen Spalte verengt, die Symphysis pubis ragt schnabelartig hervor, der Schoossbogen ist ebenfalls sehr verengt, oft vernichtet, die Sitzhöcker nahe aneinander gerückt, das Kreuzbein unter dem mit der Lendenwirbelsäule in das Becken hereinragendem Promontorium oft winkelig auf der Fläche geknickt. — Diese Form der Beckenmissstaltung kommt

7. d. dreiwinkeliges Becken. seine Erscheinungen.

in den niederen Graden auch bei Rhachitis vor; im höchsten dürfte es nur der Osteomalacie eigen sein.

Es gibt ausser den bisher erörterten noch andere Missstaltungen des Beckens, wie z. B. die durch übermässiges Gestreckt- oder Ausgehöhltsein des Kreuzbeins, übermässiges Hereinragen des Steissbeins, übermässige Weite oder Kleinheit des Schoossbogens bedingte u. s. w., sie sind aber alle nicht von besonderer Wichtigkeit.

348. Gestaltsanomalien d. Extremitäten.

δ) Der Extremitäten. Die ausgezeichnetsten Missstaltungen sind ausser den angebornen die durch Rhachitis an den untern Extremitäten bedingten. Uebrigens bringen Entzündung, Vereiterung, Atrophie, Knochenbrüche, Verrenkungen und andere Leiden der Gelenke bedeutende Missstaltungen der Gliedmassen hervor, die aber im Allgemeinen nicht besonders wichtig sind.

349. Zweite Gruppe. Diese zerfällt in zwei Reihen.

Zweite Gruppe.

Anomalien der organischen Substanz in Bezug auf ihre Bildungsverhältnisse.

Diese äussern sich in zweifacher Richtung und zwar:

A. Neubildung u. *B*. Anomalien d. Beschaffenheit d. org. Subst.

A. Es entwickelt sich ein anderes Gewebe als dasjenige ist, in welchem die Entwickelung stattfindet: Neubildungen im engeren Sinne. *B*. Es wird das normale Gewebe reproduzirt, allein die Beschaffenheit desselben ist anomal.

A.

Neubildungen *).

350. *A*. Neubildungen. Begriff d. Neubild.

Wenn ein Gebilde ein anderes Gewebe produzirt, als dasjenige ist, aus dem es normal besteht, so ist das neugebildete

*) Gewöhnlich unterscheidet man 2 Reihen von Neubildungen: *a*) organisirte, und *b*) nicht organisirte. Zu den ersteren zählt man: Neubildung 1. des Bindegewebes,

Gewebe ein Neugebilde im strengeren Sinne des Wortes. Wir schliessen daher von diesem Begriffe aus: alle unter den Neugebilden angeführten Produkte einer sich lokalisirenden Krase, wie z. B. das Typhusprodukt, der Tuberkel u. s. f., widrigenfalls man logischerweise auch das Entzündungsprodukt, die Auflagerung u. s. f. hieher rechnen müsste; — weiters alle nicht organisirten Neubildungen, insoferne sie eigentlich nicht Neubildungen, sondern die gewöhnlichen Produkte einer regressiven Metamorphose sind und nur durch ihre excessive Menge als Niederschläge oder selbstständige Formen erscheinen. — Die Eintheilung der Neubildungen in Homeo- und Heteroplasien ist ebenfalls unzulässig, indem es streng genommen kein allgemein heteroplastisches Gebilde geben kann, da ja der Organismus nichts zu reproduziren im Stande ist, was seiner typischen Norm widersprechen würde. Eben so ist der Begriff gutartig und bösartig in den Neugebilden nicht durchzuführen, indem das unschuldigste Gebilde, wie das Zellgewebe, wenn es durch Umstände von einer Entzündung und Vereiterung ergriffen wird, eben so bösartig, d. h. dem Organismus schädlich werden kann, wie der Krebs, und andererseits massenhafte Ausscheidungen von Serum

Homeo- u. Heteroplasien.

Gutartigkeit u. Bösartigkeit d. Neugebilde.

---

2. des fibroiden Gewebes, 3. des elastischen, 4. Muskelgewebes, 5. der Knorpel, 6. der Knochen, 7. der Gefässe, 8. der Nerven, 9. des Fettgewebes, 10. die Epidermoidal- und Haarbildung, 11. Neubildung äusserer Haut, 12. Schleimhautneubildung, 13. Drüsentexturneubildung, 14. die Pigmentbildung, 15. das Colloid, 16. die Cystenbildung, 17. das Sarcom und Carcinom, 18. den Tuberkel, 19. die Typhusmasse. Zu der zweiten Reihe 1. die Proteïnstoffe, 2. Fette, 3. Farbstoffe, 4. Harnsäure und harnsaure Salze, 5. Kalksalze, 6. phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, 7. Schwefeleisen. Wir glauben im Interesse des Lesers selbst zu handeln, wenn wir der bessern Verständlichkeit wegen diese Eintheilung modifiziren, und die Neubildungen je nach ihrem inneren Wesen in die entsprechenden Kapitel einreihen. Derjenige, dem es jedoch gerade um die Kenntniss der hier angeführten Eintheilung zu thun ist, wird sich die entsprechenden Abschnitte in den einzelnen Kapiteln zu finden wissen.

in den sogenannten Hydropsien eben so eine Kachexie herbeiführen und Veranlassung zum Tode werden, wie der übermässig wuchernde Krebs. Man unterscheidet nun folgende Formen der Neubildungen:

351. a) **Bindegewebsneubildung.** Der Ursprung desselben ist entweder aus dem starren Blastem durch Spaltung (s. §. 121 a. 1.) oder aus der Zelle (s. §. 128 b) und zwar aus der spindelförmigen, geschwänzten, varikösen Zelle. Gleichzeitig finden sich auch Kernfasern beigemischt. Manchmal entwickelt sich dasselbe auch aus der dendritischen Vegetation (s. §. 125) in ihren verschiedensten Stadien der Entwickelung. — Fundorte. Ausser der Zellgewebshypertrophie noch in Form von fädigen, strangförmigen, zottigen, membranartigen Anhäufungen, selbst in Form neuer verschiebbarer serösen Säcke, welche oft ganze Organe einhüllen, wie z. B. die Lungen, ganze Darmpartien, oder als Adhäsionen zwischen den serösen Platten in der Pleura, im Herzbeutel, in der Bauchhöhle u. s. w. diese mannigfach mit einander verbinden; manchmal bildet ein solches Bindegewebe die Wände neuer serösen und Synovialsäcke, Schleimbeutel, Kapseln um fremde Körper, Exsudate, Extravasate, Cysten u. s. w.; ferners bildet es sehr oft Hülsen für Aftergebilde, z. B. Fibroide, Krebse, und sendet öfters Fortsätze nach innen ab, welche zum Stroma des Aftergebildes werden, wie z. B. bei Lipomen. Es konstituirt überdies für sich manche Geschwülste, wie: die Condylomen, nämlich Exkrescenzen, welche besonders in der Umgebung der Geschlechtstheile und des Afters, auch auf der Schleimhaut der ersteren vorkommen, bald breit und glatt, bald jedoch spitz sind, und sich sehr häufig nach oben maulbeer-, blumenkohl-, hahnenkammförmig entfalten; — den Lupus, die gestielte Warze, die in Verbindung mit Fett das gutartige Molluscum bildet und eine Art fibröser Geschwülste, wie sie sehr häufig am Uterus vorkommen, so wie innerhalb der Cysten und Synovialhäute. Endlich hat es den grössten Antheil an der Narbenbildung. Das chemische Substrat des Bindegewebes ist eine leimgebende Substanz.

a) Neubildung d. Bindegewebes.

Fundorte derselb.

als: verbindendes

u. in Geschwulstform selbstständig bestehendes,

in Form v. Condylomen

Lupus, gestielter Warze,

Molluscum,

Narbenbildung.

b) **Neubildung des fibroiden Gewebes.** Ursprung. Meist aus dem starren Blastem (s. §. 128), welches am häufigsten auf dem Wege der Exsudatbildung, manchmal jedoch auch durch das Extravasat oder die Gerinnung innerhalb der Gefässe geliefert wird. Die morphologischen Elemente sind: α) Fasern ähnlich den platten, glatten oder organischen Muskelfasern; β) glatte, kantig rundliche, gezahnte, filzige Fasern; γ) eine amorphe, schollige, starre, durchscheinende oder durch Kernanhäufung opake Masse; δ) fibroide aus einer dendritischen Vegetation hervorgehende Faser. Diese Elemente vereinigen sich zu Gebilden der verschiedensten Form, und zwar: bald zu membranartigen Ausbreitungen, bald zu knotigen, rundlichen, verästigten Massen, oder auch zu Schwielen und selbstständigen Geschwülsten, welche letztere wir besonders betrachten wollen. **352.** b) Neubildung d. fibroiden Gewebes, Elemente desselb. Formen d. Bildungen,

Die sekundäre Anordnung der Elemente in diesen Gebilden lässt sich auf folgende Formen zurückführen: *a)* schollige Grundlage mit vorwaltender Flächenausdehnung; *b)* Faserung und Kreuzung der Fasern, als sogenannter Faserfilz; *c)* die areolare Anordnung, wiewol selten in den rein fibroiden Gebilden; *d)* ein Geflecht von fibroiden Balken; *e)* ein Maschenwerk von fibroiden Balken; *f)* Fensterbildung, d. i. ein Netz mit länglich runden aus Resorption hervorgegangenen Lücken. Anordnung d. Elemente z. Geweben.

Ausser diesen fibroiden Geschwülsten unterscheidet man noch folgende Formen: 1. Die schwieligen fibroiden Exsudate in den Parenchymen und dem Zellgewebe als knotige, verästigte, schwielige Massen; auf den serösen Häuten als der Fläche nach ausgebreitete Kallositäten, wie z. B. die Sehnenflecke, als pseudomembranöse Calli von verschiedener Dicke und Ausbreitung, sehr oft 6‴—1″ Dicke; als dichte resistente Gebilde von Faserknorpel-ähnlicher Dichtigkeit und Resistenz, von Farbe weiss oder in Folge von gleichzeitiger Hämorrhagie schwärzlich, rostbraun, hefengelb, gestriemt und gesprenkelt; endlich als glatte oder durchbrochene, **353.** Formen d. nicht begrenzten fibroiden Gewebes, 1. fibroide Exsudate,

drusige Granulationen von Mohnsamen-, Hanfkorn- bis Erbsengrösse, wie z. B. am Ependyma der Hirnventrikel, an den Gehirnhäuten als Pacchionische Granulationen, am Bauchfell u. s. w.

2. fibroide Verdichtungen seröser Häute,

2. Die fibroiden Verdichtungen seröser Häute, die zumeist in den Synovialkapseln als sogenannte Gelenkmäuse, d. i. freie Körper, die sich von der serösen Haut durch Abschnürung abgelöst haben, erscheinen.

3. Narbenbildung, Keloid Aliberts

3. Die Narbenbildung; diese mag in Folge von Verwundung sich entwickeln oder spontan als sogenanntes Keloid Aliberts (spinnenartige, narbige Finne der Haut) auftreten. Die letztere stellt sich als eine vereinzelte, glänzende, weissliche oder röthliche, platthügelige, narben- oder schwielenähnliche, verschieden gestaltete Hervorragung dar, die niemals einen beträchtlichen Umfang erreicht und linien- oder strangförmige, ästige Fortsätze nach verschiedenen Richtungen in die umgebende Haut ausstrahlt. Eben so gehört hieher die rheumatische Schwiele und der ligamentöse Callus der Knochen.

4. schwieliger Faserstoff,

4. Der schwielig gewordene Faserstoff, sei es nun, dass derselbe aus einem Extravasate oder einer Ablagerung innerhalb des Gefässsystems in ihren verschiedenen Formen abhängt. Hieher gehören also die in den Herzhöhlen befindlichen kugligen, so wie die an den Herzklappen aufsitzenden Vegetationen, die Coagula in den Arterien und Venen, die Auflagerung in den Arterien, die Venensteine u. s. w.

5. Ablagerungen aus d. Inhalt seröser Säcke.

5. Die aus dem Inhalte der zu einer unechten Cyste sich umgewandelten Ausführungswege verschiedener physiologischer Sekretionen sich ausscheidenden Gebilde, welche die innere Wand jener Cysten auskleiden, wie z. B. bei Hydrops cystidis felleae, oder in hydropischen Tubensäcken u. s. w.

Fibroide Geschwülste,

354. Die fibroiden Geschwülste (leimgebende fibröse Geschwülste, tumores fibrosi, desmoides). Sie unterscheiden sich von andern fibroiden Anhäufungen durch ihre Selbstständigkeit und Abgränzung, indem eine jede solche Geschwulst in eine zarte Bindegewebshülse eingehüllt, daher auch aus dem Parenchyme, in dem sie eingebettet sitzt, ausschälbar ist. Sie

stellen im Allgemeinen runde, elastische, faserige, faserig-knorpelige, resistente, weissliche Geschwülste von Haselnuss- bis Mannskopfgrösse, die vereinzelt oder in grösserer Anzahl zugegen sind. Sie kommen in allen Organen vor, ausgenommen in den Drüsen, wo sie sehr selten sind, und im Gehirn, wo sie fast nie vorkommen. Am häufigsten sind sie in den submukösen Schichten des Darms, Magens, Oesophagus; im subkutanen Bindegewebe; sehr häufig im Uterus, wo sie auch ihre grösste Entwickelung erlangen, seltener im Larynx. Sie hängen manchmal an Schleimhautstielen und prolabiren dann gewöhnlich in die Höhlen herein. Sie bestehen meist aus faserigen Elementen, denen vorzüglich im Uterus organische Muskelfasern beigemischt sind. Die Anordnung dieser Fasern gibt ein Moment ab zur Theilung derselben in 2 Reihen; nämlich im Fibroide: *a)* mit koncentrischer Schichtung; in diesem Falle ist das Fibroid weiss, dicht, derb, wächst langsam und erreicht nie eine vorzügliche Grösse, und *b)* in Fibroide mit sich verschiedenen Richtungen kreuzendem Faserfilz, — Diese Geschwülste erreichen eine namhafte Grösse mit unebener, höckeriger, drusiger, seicht gelappter Oberfläche. Eine eigene Abart davon ist ein Fibroid, das aus einem Aggregat von dichten, erbsen- bis bohnengrossen fibroiden Knoten oder Drusen besteht, die durch Gefässe locker mit einander verbunden sind. Diese Fibroide haben eine drusige, höckerige Oberfläche und werden sehr gross. Manchmal wird die Interfibroidalsubstanz Sitz seröser Anhäufungen, welche mit Zerrung und Zerreissung der Substanz grösser werden und eine Art von Hydrops des Fibroids darstellen. In diesem Falle fluktuirt dasselbe und könnte sehr leicht mit einer Cyste verwechselt werden, um so mehr, als sich sehr oft alveolare Cysten in fibroiden Geweben und umgekehrt dieses in jenen entwickeln. Hatte das Fibroid seinen Sitz im Uterus, so ist eine Verwechslung mit Hydrometra oder einer Extrauterinalschwangerschaft sehr leicht und möglich.

ihre Charaktere,

ihr Vorkommen.

sie bilden 2 Reihen als Fibroide *a)* mit koncentrischer Schichtung, *b)* mit sich kreuzendem Faserfilz,

Hydrops des Fibroids.

Die Metamorphosen der fibroiden Bildungen sind zu- 355.

Metamorphosen fibroider Gewebe.

nächst: Verknöcherung und Verhornung. Die erstere besonders in fibroiden Tumoren, in den fibrösen Exsudaten, vorzüglich auf serösen Häuten (sehr häufig in den Meningen), aber auch in den Parenchymen, in Gerinnungen innerhalb der Gefässe, manchmal sogar in der Narbe. Die Verhornung kommt vor meist in den Klappenvegetationen, so wie zum Theile auch in den Auflagerungen der Arterien. Es kommt aber auch, wiewol seltener, eine Entzündung und Vereiterung fibroiden Gewebes vor, wodurch dasselbe nekrosirt, lose gemacht und ausgestossen wird. Dieses kommt am häufigsten bei den fibroiden Tumoren im Uterus vor. Wir wollen hier noch einige der wichtigsten fibroiden Bildungen, ausser den schon oben angeführten, durchgehen, nämlich: die Herzklappenvegetationen, das Neurom und die fibrösen Polypen.

356. *Vegetationen der Herzklappen* (sarkomatöse, fungöse, condylomatöse Exkrescenzen der Herzklappen). Sie erscheinen in verschiedener Gestalt, und zwar bald als ein kaum wahrnehmbarer, feinkörniger, zart-villöser Anflug, eine nur bei genauer Untersuchung dem Gesichte und Gefühle wahrnehmbare Rauhigkeit auf dem Endokardium der Klappe, bald aber in Form zottiger oder gestielter Anhänge, welche bei ansehnlicherer Grösse, die sich bis zu der einer Haselnuss und darüber erhebt, hahnenkamm-, maulbeerförmige u. s. w. Condylomen-ähnliche oder unförmliche, knollige, breit oder mit einem Halse aufsitzende Massen in verschiedener Menge bilden. Ihr Sitz ist vorzugsweise der Klappenapparat des linken Herzens, wo sie gewöhnlich saumartig am Rande derselben lagern, und in ihrer Lagerung der Richtung des Blutstromes folgen. Manchmal breiten sie sich jedoch auch über die ganze Fläche der Klappen, ja über die Sehnen der Papillarmuskeln, die letzteren selbst und das Endokardium der Herzwände aus, wo sie verschiedenartig gruppirt sich zeigen, und am letzteren auch, ohne gleichzeitig an den Klappen vorhanden zu sein, sich befinden. Uebrigens sitzen sie an der Klappe

Vegetationen d. Herzklappen, ihre Formen, Sitz.

immer an derjenigen Fläche, die dem Ostium zugekehrt ist. Neugebildet sind sie gewöhnlich blassblau- oder gelbröthlich, seltener dunkelroth und zwar bald gleichförmig gefärbt, bald gestriemt oder gesprenkelt; allmälig erbleichen sie aber, wiewol nicht alle, indem manche das Blutroth nicht verlieren, sondern dieses in ihnen seine Metamorphosen durchmacht. Je nach der Natur des Faserstoffs, aus dem sie bestehen, werden sie in der Folge härter, resistenter, hornartig oder weicher, zerfliessend, oder sie verknöchern und verkreiden. Manche von ihnen verschwinden sogar fast gänzlich bis auf feine weissliche, wie pinselähnlich aufgefaserte Zotten, oder auch ganz ohne alle Spur. Ihre Entstehung wird meist bedingt durch einen endokarditischen Prozess. Sie bestehen dann entweder ganz aus Exsudat, oder dieses bildet nur die Grundlage, auf welche sich dann der Faserstoff niederschlägt. Manchmal entstehen sie aber ohne jede Spur eines endokardischen Prozesses. In diesem Falle sind sie aber auch an Menge und Grösse unbeträchtlich.

Metamorphosen

u. Entstehung.

Das Neurom. Dieses bildet runde, länglich runde, ovale, mit ihrer Längenachse dem Nerven parallel gelagerte, derbe, elastische, grau- oder gelbröthliche, in einer ansehnlichen Hülse steckende fibröse Geschwülste, von der Grösse eines kaum bemerklichen Tumors, bis zu der eines Hühnereies. Ihre Anzahl varirt ebenfalls sehr, von einem bis zu fast unzähligen. — Ihr Sitz ist zwischen den Nervenbündeln, wo sie mit deren nevrilematischen Scheide verwebt sind. Es liegt aber nie centrisch in einem Nerven, sondern sitzt immer seitlich und zwar so, dass nur ein geringer Antheil der Nervenbündel dislozirt wird, welche auseinander gewichen und gezerrt über das Nevrom hinweglaufen, während die grössere Masse auf der andern Seite in einem vollkommen unversehrten Strange verläuft. — Das Nevrom kommt vorzüglich an den Spinalnerven und den ihnen entsprechenden Gehirnnerven vor. An den ersteren sogar an ihrem Ursprunge

357.

D. Neurom, seine Beschaffenheit u. Gestalt,

Sitz

u. Vorkommen

aus der Medulla spinalis, welche sie dann etwas platt drücken. Ihre Grösse hängt gar nicht von der Dicke des Nervenstammes ab, an dem sie sitzen, indem sie an ganz dünnen sehr oft eine ansehnliche Grösse erreichen. Man zählt sie auch zu den Fibro-Sarkomen.

358. *Fibröse Polypen.* Dies sind Gebilde von sehniger, meist lockerer Textur, vaskulär, sukkulent, schwellbar, an der Peripherie verschiedenartig gelappt, welche aus dem submukösen Gewebe fibröser oder muskulöser Textur, wie der Beinhaut, dem Perichondrium, der Uterinalsubstanz mit einem oder mehreren Stielen hervorwachsen, die Schleimhaut vor sich hertreiben, bei grossem Volumen oder stärkeren Hindernissen in gewissen Richtungen, die Höhle nach allen oder im letzteren Falle vorwaltend nach einer Richtung erweitern, manchmal sogar ihre Wandungen, und wären sie auch knöcherne, durchbrechen, zerstören. Man zählt hieher die grossen, als sarkomatöse Polypen bekannten fibroiden Aftermassen, die sich in den Nasen- und ihren Nebenhöhlen, von der Pars basilaris occipitis, aus dem Perichondrium der Kehlkopfknorpel und aus der innersten Schichte der Uterinalsubstanz entwickeln.

Die Polypen, ihre Beschaffenheit u. Gestalt.

359. c) **Neubildung des elastischen Gewebes.** Es kommt als Wiederholung des physiologischen Gewebes bald rein, bald anderen Neubildungen beigemischt vor. Es sind dieses Kernfasern, die bald vereinzelt oder auch in grösseren Mengen zu membranösen Ausbreitungen, wie z. B. an der Lungenpleura, oder zu den Stimmritzenbändern, den gelben Wirbelligamenten u. s. w. ähnlichen Gebilden sich verbinden. Eine merkwürdige Beobachtung ist die, wo man die ganze Harnblase zu einem starren, aus elastischem Gewebe bestehenden Hohlgebilde umgewandelt sah. Im Allgemeinen ist jedoch diese Neubildung eine seltenere.

c) Neubildung elastischen Gewebes.

360. d) **Muskelgewebsneubildung.** Die organische Muskelfaser kommt als Constituens massenhafter Neubildungen sehr häufig vor; dagegen ist die quergestreifte Muskelfaser als Neubildung äusserst selten. Ja man kennt nur einen einzigen mit

d. Muskelgewebsneubild.

Sicherheit konstatirten Fall vor, der sich im Wiener Museum befindet, wo man in einer ganseigrossen, am Hoden haftenden Geschwulst, neugebildete animale Muskelfaser findet.

e) **Knorpelneubildung.** Die Knorpelwunden heilen nicht mit Knorpelbildung; und doch sind massenreiche Geschwülste, die nur aus Knorpelmasse bestehen — Enchondrome — so häufig. In Bezug auf seine elementare Anordnung wiederholt der pathologische Knorpel alle Formen eines physiologischen, als hyalinen, Faser- und Netzknorpels. Es finden sich auch zuweilen grössere oder geringere, mit Synovia, in der sich einfache und grosse Mutterzellen befinden, gefüllte Kavitäten. Das Enchondrom bildet runde oder rundliche Geschwülste mit glatter oder drusig unebener Oberfläche, von der Grösse eines kaum wahrnehmbaren Tumors, bis zu der eines Kindskopfes und darüber. Auf dem Durchschnitte ist es entweder gleichartig, oder es zeigt drusige Schichtung in einer faserigen Grundmasse, die manchmal jedoch mehr locker ist und dem Faserlager des Netzknorpels ähnlich aussieht. Ausserdem kommt der Knorpel noch in den dendritischen Vegetationen vor. **361.** e) Knorpelbildung, Enchondrome, Gestalt d. Enchondroms.

Sitz desselben. Am häufigsten die Knochen, und zwar: Phalangen, Brustbein, Rippen, Darmbein, Schädelknochen, lange Röhrenknochen; zunächst diesen die Lunge, Parotis, Brustdrüse, Hoden, subkutanes Zellgewebe u. s. w. — Im Knochen erscheint dasselbe in 2 Formen, nämlich: mit einer Knochenschale und ohne dieselbe, nachdem es den Knochen durchbrochen hat. Die Knochenschale kann einen zweifachen Ursprung haben. Entweder ist sie eine blasige Auftreibung des Knochens, in welchem das Enchondrom seinen Sitz hat, was die Alten: spina ventosa nannten, oder sie ist ganz Neubildung. sein Sitz, im Knochen in 2 Formen. Spina ventosa.

Vorkommen. Das Enchondrom ist ein gutartiges Gebilde, wiewol es häufig an mehreren Stellen zugleich auftritt und sich sogar wiederholt. Es befällt vorzüglich junge Individuen, aber auch ältere, ist jedoch dann oft mit Exostosen und Vorkommen.

Osteophytenbildung verbunden. Gewöhnlich kommt es rein vor; oft ist es aber in Gestalt kleiner hirse-, bis hanfkorngrosser Drusen im Medullarcarcinom eingesprengt.

Metamorphosen im Knochengewebe.

Metamorphosen. Meist bleibt es permanent, verknöchert aber auch häufig, vorzüglich in den Knochen und nicht selten in der Lunge. Es entwickelt sich dann vorzüglich zu einer normalen, oder auch anomalen Knochensubstanz, welche letztere zwei Verschiedenheiten darbietet. Einmal bildet es eine weisse, äusserst dichte, elfenbeinartige Knochensubstanz mit grossen Knochenkörperchen, kurzen Strahlen, schollig blätteriger Sonderung der ringartig die Markkanälchen umgebenden Grundmasse mit gänzlichem Mangel einer lamellösen Struktur; ein anderes Mal bildet es eine mattweisse, resistente, aber bröckelige, grobkörnige Knochenmasse mit grossen, keine Strahlen besitzenden Knochenkörperchen und plumpen, meist mit Knochenerde ausgefüllten Markkanälchen. Oft sieht man alle diese Verknöcherungsformen mit einander kombinirt vorkommend.

362.

f) Knochenneubildung, ihre Formen.

f) **Knochenneubildung.** Diese ist sehr häufig und bietet je nach der Aehnlichkeit der Textur mit der eines normalen Knochens zwei Reihen ihrer Entwickelung dar. Die erste umfasst jene Neubildungen, die völlig oder doch nahezu der normalen Knochentextur gleichen; die zweite dagegen jene, die sich davon entfernen.

1. Reihe. Ihre Formen sind näher der Knochentextur verwandt.

Erste Reihe. Sie umfassst jene Knochenneubildungen, welche 1. in permanenten Knorpeln (den Rippen, Kehlkopfsknorpeln, Synchondrosen u. s. w.) sich entwickeln; 2. den verknöchernden Callus bei Frakturen, die Hyperostosen in ihren verschiedenen Formen, so wie dornige schalige Skelette vieler Neubildungen; 3. die im ligamentösen Callus, in den Trepanlücken sich entwickelnden Knochenkerne; 4. Verknöcherungen der Cerebralarachnoidea, am Visceralblatte der Spinalarachnoidea, die Verknöcherungen der Ligamenta intermuscularia in der Nähe von mit Hyperostose behafteten Gelenke,

der Membrana obturatoria am Becken, oder die in den atrophischen *Bulbis oculi*, in den Muskeln und Sehnen vorkommenden Verknöcherungen.

Die zweite Reihe, welche die vom echten Knochen sich mehr entfernenden Neubildungen umfasst, zerfällt wieder in zwei Gruppen. Die 1. Gruppe bildet das Osteoid, eine Knochenneubildungsform, zu welcher viele Hyperostosen als Ergebniss der Periostitis, der Gelenksentzündung, die meisten Verknöcherungen der Rippen- und Kehlkopfknorpel und das verknöchernde Enchondrom gehören (s. d. Metamorphosen des Enchondroms §. 361). — Die 2. Gruppe, welche von den knochenartigen Konkretionen gebildet wird, gehört eigentlich schon der regressiven Metamorphose der physiologischen wie pathologischen Gebilde an. — (S. weiter unten: *regress. Metamorph.* Verknöcherung.)

2. Reihe. Ihre Formen entfernen sich mehr von der normalen Knochentextur. Osteoid.

Blastem der Knochenneubildung. Dieses bildet: *a)* das Exsudat in den Knochen, sei es dass dasselbe von den Knochen selbst oder vom Periost geliefert wird; *b)* das Ernährungsblastem der physiologischen Knorpel, wie bei den Luftröhren- und Rippenknorpeln, so wie *c)* ähnlicherweise auch die Ernährungsflüssigkeit der pathologischen Knorpelgebilde, mögen diese nun frei als Enchondrom oder in fibrösen Texturen sich gebildet haben. Es bildet aber immer sowol bei den normalen, wie bei den anomalen echten Knochenneubildungen vorzugsweise der Knorpel die Grundlage für die Knochenneubildung, so dass auch in denjenigen fibrösen Texturen, wo echte Knochenneubildung auftritt, zuerst Knorpelmasse entsteht, in der sich erst Knochentextur entwickelt. Die Abweichungen von der normalen Textur, welche sich in diesen echten Knochenneubildungen bemerken lassen, bestehen hauptsächlich in einer mangelhaften Ausbildung der lamellösen Substanz, die aber immer wenn auch nur in der Andeutung vorhanden ist; in einer mangelhaften Entwickelung der Knochenzellen, Knochenkanälchen, regelwidriger Gruppirung der Knochenkörper,

Blastem d. Knochenneubildung, sein Uebergang zuerst in d. Knorpel, aus dem sich erst die Knochen entwickeln. Wesen d. anomalen Knochentextur.

Knochenzellen nebst mangelhafter Entwickelung oder gänzlichem Mangel der Markkanälchen. Ausserdem sind sie im Allgemeinen weniger vaskularisirt als das normale Gewebe.

Vorkommen d. Knochenneubildung.

Vorkommen. In Bezug darauf ist Weniges zu sagen. Sie kommen überall vor, wo sich die Grundlage hiezu, der Knorpel oder die fibroide Textur, die einen Knorpel entwickeln kann, findet. Die wichtigsten Neubildungen entstehen an den Knochen selbst als hypertrophische Vermehrung der Knochenmasse, sie werden daher auch an der betreffenden Stelle abgehandelt werden.

363. g) Gefässneubildung. Sie ist eine sehr häufige Erscheinung, und hat bald nur eine untergeordnete Bedeutung, bald ist sie so wuchernd, dass das ganze Neugebilde nur aus Gefässen zu bestehen scheint. Diese Gefässe entwickeln sich in dreifacher Weise:

g) Gefässneubildung, ihre Entwickelung,

1. Aus d. Entzündungsprodukte,

1. Aus dem Entzündungsprodukte. Es entstehen in dem Entzündungsprodukte, nachdem dasselbe schon eine gewisse Stufe der Organisation erlangt hat, stellenweise Blutpunkte, die sogar mit freiem Auge bemerkbar sind; diese Punkte werden gebildet von rundlichen, oder auch verästigten mit Blutkügelchen gefüllten Lücken, die man leicht für Extravasate halten könnte, wenn sie nicht zu weit von jeder Art von Gefässen entfernt wären. Die Blutkörperchen selbst sind von verschiedener Grösse, meist rund, jedoch nicht vollkommen scheibenförmig, auch nicht roth, wiewol ziemlich stark aneinander klebend; also möglichst junge Blutkörperchen. Diese Lücken bilden gleichsam Herde in der Exsudatmasse, aus welcher die Blutkörperchen nach allen Richtungen in Strömchen, die in noch feineren Ritzen und Kanälchen als die Kapillargefässe sind, Platz finden, sich ergiessen, wo sie dann mit ähnlichen von einem andern Herde kommenden und zuletzt mit den normalen sich verbinden. Diese Kanälchen bekommen erst nach und nach eine innere und zuletzt die äussere Gefässmembran. Es hat aber nicht ein jedes Blastem

d. Prozess dieser Bildung.

Bildung d. Gefässmembranen,

eine gleich grosse Neigung zur Gefässbildung. So z. B. kommen am Parietalblatte der dura mater Exsudate vor, die sich durch eine erstaunliche Vaskularisation auszeichnen. Auch steht die Gefässbildung mit der Stufe der Gewebsentwickelung eines Blastems im geraden Verhältniss. Diese neugebildeten Gefässe sind meist langgestreckte mit dychotomischer Anordnungsweise. Die Art jedoch, wie die Vereinigung derselben mit den ältern zu Stande kommt, ist noch nicht erwiesen; wahrscheinlich geschieht dies durch entsprechende Ausbuchtung des älteren Gefässes und Resorption der Zwischenwand. Es ist nur zu bemerken, dass auf diesem Wege sehr oft die Kommunikation zweierlei Blutarten, z. B. des Aortenblutes mit dem der Lungenarterie vermittelt wird. Auch veröden diese Gefässe sehr leicht, wie man dies an den Narben sieht.

ihr Verhältniss zur Gewebsentwickelung.

2. In anderen Afterbildungen, hauptsächlich aber in Carcinomen, besonders in den medullaren. Die stärkere oder geringere Entwickelung der Gefässe in ihnen bedingt eben ihre grössere oder geringere Schwellbarkeit. Sehr oft ist die Gefässbildung so überwiegend, dass so ein Aftergebilde ganz rein aus denselben zu bestehen scheint. Man kannte diese Gebilde seither unter dem Namen: Fungus haematodes. Sie besitzen aber immer einen gewissen Antheil von anderen Elementen, welche das Gerüste der Geschwulst abgeben und seine Gestalt bedingen. Dieses Stroma ist sehr wichtig, indem dasselbe die Gut- oder Bösartigkeit eines solchen Gebildes bestimmt. Die Blutgefässe selbst sind bald als in das arterielle, bald als in das venöse System eingeschaltete Zweigbahnen zu betrachten. So sollen die Gefässe des Carcinoma medullare nur mit dem arteriellen, die der Teleangiectasie dagegen nur mit dem venösen Systeme in Verbindung stehen.

2) In d. Aftergebilden,

Fungus haematodes,

3. Als kavernöse Tumoren. Es sind dieses aus einem, aus der dendritischen Vegetation gleich dem Krebsgerüste hervorgehenden, zu einem fächrigen Stroma sich vereinigenden Balkenwerk bestehende Tumoren, welche durch feine Reiser mit

3. als kavernöse Tumoren,

ihre Struktur. den Venen kommuniziren. Das Blut ist in den Räumen des Fachwerkes frei enthalten und entspricht vollkommen in seiner Vertheilung dem Krebssafte als Inhalt und Belegmasse der auf dieselbe Art konstruirten Carcinome. Diese Tumoren kommen am häufigsten in der Leber, oft sogar neben Carcinomen vor. Ausserdem kommen sie noch in den allgemeinen Decken, im subkutanen Bindgewebe, in der Substanz der Lippen, der Schädelknochen, in der dura und pia mater, ausserdem aber auch über ganze ausgedehnte seröse Membranen, wie die Pleura, das Peritonäum in bis wallnuss- und faustgrossen Tumoren allgemein verbreitet vor. Auch in den Muskeln, an den Adergeflechten der Hirnventrikel, in dem Fettgewebe des Herzens hat man sie vereinzelt gefunden.

364. h) **Nervenneubildung.** Es ist äusserst schwierig dieselbe nachzuweisen, selbst dort, wo man sie voraussetzen kann, wurde jedoch hie und da in Pseudomembranen beobachtet.

h) Nervenneubildung.

365. i) **Fettneubildung.** Diese ist sehr häufig im Organismus und kommt in zweifacher Hauptform vor: 1. als Fettgewebe und 2. als freies Fett. — 1. Das Fettgewebe erscheint ebenfalls in mehreren Formen, und zwar: α) als Vermehrung, eigentlich Hypertrophie des normalen Fettgewebes (excedirende Fettbildung, Fettleibigkeit, *Obesitas*), wobei sich dasselbe gewöhnlich an gewissen Stellen in einer grösseren Menge anhäuft als an anderen, wie z. B. im Gekröse, an den Nieren, am Herzbeutel, am Herzen, an erkrankten Organen und Gebilden (verknöchernden Arterien, an Steinbildung leidenden Nieren, in der Umgebung von Krebs) u. s. w.; — β) in Geschwulstform, als Lipom (Fettgeschwulst). Es ist dieses eine gewöhnlich rundliche, gelappte Geschwulst, die mit einer bindegewebsähnlichen Hülse umgeben ist, welche Fortsätze zur Aufnahme der Fettzellen in das Innere absendet. Sie ist von verschiedener Grösse, von der einer Erbse bis zur Mannskopfsgrösse und darüber. Hat die Hülse ein mehr sehniges, fascienartiges Ansehen, so nennt man das

i) Fettneubildung, 1. als Fettgewebe u. zwar: α) hypertrophisches,

β) in Geschwulstform als Lipom,

Lipom eine eingebalgte Fettgeschwulst. Sind die Sepimente eines solchen eingebalgten Lipoms dichter und in grösserer Menge vorhanden, wodurch es eine fast knorpelartige Härte und ein speckähnliches Aussehen erlangt, so wird es Steatom genannt. — Das Lipom kommt vor im subkutanen Bindegewebe, vorzüglich dort, wo sich auch im normalen Zustande das Fett vorzugsweise anhäuft, also am Gesäss, an den Schenkeln, dem Rücken, Nacken, in der Schultergegend, manchmal auch unter der behaarten Kopfhaut, in den submukösen Zellschichten des Magens, Darmkanals, Bronchien, in dem subserösen Bindegewebe der Parietalblätter, z. B. an der Costalpleura in Form eines Appendix epiploicus, an der dura mater, am Ependyma der Gehirnventrikel, in drüsigen Organen, Lungen, Leber, Nieren. Diese Geschwülste sitzen bald in der Substanz, bald aber bekommen sie einen Stiel und prolabiren nach aussen oder in die Höhle hinein in Form von Polypen. Am häufigsten kommen sie vereinzelt vor, sind manchmal aber auch in grossen Mengen im subkutanen Bindegewebe über den ganzen Rumpf und die Extremitäten verbreitet. — Das Lipom ist eine gutartige Neubildung, wird aber durch Druck und Zerrung sehr leicht in einen Vereiterungszustand versetzt. Als Rückbildungsprozess desselben findet man in sehr seltenen Fällen beim Menschen einen Verkreidungsprozess. — γ) In den pathologischen Cysten, besonders denen der Ovarien neben Produktion der allgemeinen Decke und ihrer konstituirenden Organe, wie Haare, Epidermis, Schweissdrüsen, Talgdrüsen, auch als Panniculus adiposus. — δ) In den Synovialsäcken, vorzugsweise im Kniegelenk, als Inhalt dendritischer Vegetationen in Form von Lipoma arborescens. — In Bezug auf das in den Zellen enthaltene Fett kann dasselbe auch ein normales oder ein anomales sein. Als anomales ist es bald dünnflüssig, von saturirter Färbung, wie z. B. bei dyskratischen, alten Personen, die an Osteoporose, Osteomalacie, Krebs u. s. w. leiden, bald ist es fester, stearin-

als eingebalgtes u.

Steatom,

Vorkommen d. Lipoms,

sein Sitz

und

Natur.

γ) Fett in d. pathologischen Cysten.

δ) Lipoma arborescens.

Beschaffenheit d. in Zellen enthaltenen Fettes,

ähnlich, gewöhnlich im subkutanen Fettpolster neben Talgleber. Wahrscheinlich besitzt es einen grösseren Gehalt an Margarin.

2. als freies Fett,

2. Vorkommen des freien Fettes. α) Es wird mittelst Exsudatbildung aus dem Gefässsystem als molekuläres in die Gewebe und Organe abgelagert. αα) Fettleber. Das Fett wird hier frei in die Zellen abgelagert, und ist bald normal, bald enthält es mehr Margarin, Cholesterin oder Butterfett. Die Zellen schwellen dabei an, verlieren ihre kantige Form, werden rundlich und platzen. Die Masse des Organes erscheint dabei vermehrt mit vorwaltender Ausbreitung in die Fläche, Abplattung und Verdickung der Ränder, die Peritonäalhülse wird glatt, glänzend, durchsichtig, prall, das ganze Organ erhält jedoch eine teigige Konsistenz, so, dass ein Fingereindruck längere Zeit zurückbleibt; die Substanz erhält eine gelbröthliche oder mattgelblichweisse, gleichmässige Färbung, dabei wird sie blass, blutleer, und lässt auf der etwas erwärmten Messerklinge beim Durchschneiden einen Besatz von schmierigem Fett zurück. Ihre Genesis hat zwei Quellen: *a)* Tuberkulose, und *b)* eine luxuriöse Lebensweise bei gleichzeitigem Mangel an Bewegung und vorzüglich einen übermässigen Alkoholgenuss. — Die sogenannte wächserne Leber unterscheidet sich von der Fettleber nur durch eine gesättigtere, wachsähnliche, gelbe Färbung, Trockenheit mit Brüchigkeit der Substanz, bedingt durch eine besondere Modifikation des Fettes, das trotz seiner viel grösseren Menge doch keinen Beschlag auf der Messerklinge absetzt. — ββ) Fettcontenta von Balggeschwülsten als Produkte der Cystenwand, sehr oft neben Epidermoidal- und Knochenneubildung. — β) Es erscheint als aus der ursprünglichen Verbindung in den Geweben austretendes Fett bei der regressiven Metamorphose der Gewebe und Gebilde (s. später unten diese).

Fettleber,

wächserne Leber,

Inhalt v. Bälgen.

366. k) Epi-

k) Epidermisbildung. Diese kommt vor: **1.** als innere Auskleidung verschiedenartiger Cysten; **2.** als Anhäufung

der Epidermiszellen zu geschichteten, perlmutterartig glänzenden Massen, die aus polyedrischen, trockenen Zellen bestehen (Cholesteatom). Sie erscheinen in Form von Schüppchen oder Blättchen, die ulceröse Stellen, Fistelgänge überziehen, oder als hirsekorn- bis hanfkorngrosse drusige Kügelchen und Aggregate. In dieser Form kommen sie vor als Inhalt subkutaner Balggeschwülste, das Atherom (Grützgeschwulst) der Alten darstellend. Sie kommen aber auch frei in den Knochen, in der pia mater, im Gehirn vor, manchmal auch auf ulcerösen Krebsgebilden oder in der Krebsmasse selbst, koncentrisch oder radial angehäuft. Manchmal zerfällt ein Theil dieser Zellen zu Fett, welches mit den übrigen Epidermiszellen im Cholesteatom vermischt zurückbleibt. 3. Als stellenweise Anhäufung oder eigentlich hypertrophische Wucherung der Epidermis an gewissen, begränzten Stellen, die sich durch eine eigenthümliche Anordnung der Zellen auszeichnet. Die vorzüglichsten Formen sind:

dermisneubildung als: Cystenauskleidung, 2. Cholesteatom (Atherom), Hypertrophie d. Epidermis,

α) Schwiele (*Tyloma, Callositas*). Diese besteht aus einer einfachen Anhäufung von Epidermiszellen in übereinanderliegenden Blättern, unter denen die Cutis normal, höchstens etwas hyperämisch ist.

α) Schwiele,

β) Hühnerauge (Leichdorn, *Clavus*). Dieses ist eine keilförmig gestaltete Schwiele, welche sich mittelst einer Verlängerung in die Cutis einsenkt, und in ihrer Mitte eine Art Kern besitzt. Dieser Kern wird gebildet aus härteren Epidermiszellen, die mehr senkrecht gelagert sind, während die übrigen sie horizontal umgeben. Die Bildung des Leichdorns ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

β) Hühnerauge,

γ) *Ichthyosis*, Fischschuppenkrankheit. Es ist dies eine Verdickung der Epidermis, wobei diese gleichzeitig durch Furchen oder tiefere Sprünge in einzelne rundliche, viereckige oder polygone, schilderähnliche und hornartige spröde Platten von grauer, gelblichbrauner und selbst schwärzlicher Farbe getheilt ist. Diese Platten verlängern sich oft zu

γ) Ichthyosis,

stachelförmigen Zapfen (Ichth. hystrix s. acuminata, Stachelschweinmenschen), oder vertiefen sich durch Abheben schüsselartig (Ichth. scutellata). In der Mehrzahl der Fälle ist damit eine Hypertrophie des Papillarkörpers der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes verbunden. Aehnlich verhält sich der Lichen, die Pityriasis und Psoriasis.

δ) Hauthörner,

δ) Die Hauthörner (*Cornu cutaneum*). Sie sind entweder Wucherungen der Epidermis auf einer in ähnlicher Weise, wie bei der vorigen Form erkrankten Cutis, oder sie kommen aus der Tiefe derselben, indem sie aus einem degenerirten Folliculus sebaceus ihren Ursprung nehmen. Sie kommen an den verschiedensten Theilen des Körpers vor, selbst an der Vorhaut und der Eichel; am häufigsten jedoch am behaarten Theile des Kopfes und an der Stirne. Bald ist nur eins, bald aber sind mehrere zugleich vorhanden, und zwar von der verschiedensten Form, Grösse und Dicke, indem sie mannigfach gekrümmt, gewunden, ja sogar getheilt sind, und manchmal die Dicke eines Fingers bei einer Länge von mehreren Zoll erreichen. Sie stossen sich manchmal ab und erzeugen sich wieder neu.

Epidermoidalkrebs,

4. Als der sogenannte Epithelialkrebs (Epidermoidalkrebs, Kankroid). Diese Afterbildung besteht aus einer Zelle, die ihrer Form und Verhalten nach der Pflasterzelle ähnlich ist, in ihrem Habitus aber und ihren destruktiven Eigenschaften mit den Carcinomen die grösste Verwandtschaft besitzt. Mikroskopisch besteht sie aus grossen Pflasterzellen, die rhomboidal, in die Länge gestreckt, bandförmig, zugespitzt, oval sind und einen gelbröthlichen Kern besitzen. Neben diesen findet man andere keilförmige, langgeschwänzte, mit Fortsätzen versehene Zellen der verschiedensten Art Die jüngeren sind kleiner, rund, oval, granulirt, manche kernlos, und daneben nackte freie Kerne. Die Bindemasse dieser Elemente ist bei den älteren Gebilden eine starre, die nur dem Drucke oder der Essigsäure, in der sie sich auf-

seine mikroskopisch. Elemente,

Zellen,

Kerne,

Bindemasse,

löst, weicht; in den jüngeren ist sie flüssig und erhält von den in ihr befindlichen Formelementen ein dem medullaren Safte ähnliches milchiges Ansehen. Die nackten Kerne so wie die in den Zellen befindlichen wachsen sehr oft zu strukturlosen Blasen heran. Es entwickeln sich hie und da Fasern aus den hiezu intendirenden Elementen. Ausserdem geht noch Bindegewebe in ihre Zusammensetzung ein in Form von Bündeln und Strängen vorzüglich bei jenen, die sich auf Stielen entwickeln und Verästelungen zeigen; wiewol der Stiel auch in besonderen Fällen von degenerirten Papillen gebildet wird. Die Anordnung aller dieser Elemente zu ganzen Gebilden ist bald eine einfache, bald komplizirte. Die erstere besteht in einer einfachen Schichtung der Zellen in regelmässigen Lagen, wodurch glatte oder warzige Gebilde entstehen; manchmal lagern sie sich auf einander zu Cylindern, wodurch eine der faserigen ähnliche Struktur entsteht. Die letztere besteht entweder in areolarähnlicher Entwickelung des Stromas dadurch, dass sich am übermässig entwickelten Kerne faserartige Elemente anlegen, was eben eine dem alveolaren Gewebstypus ähnliche Bildung veranlasst, oder in Bildung von Epidermoidalgewebe in und auf der dendritischen Vegetation, wodurch die blumenkohlähnlichen und sogenannten Papillargeschwülste entstehen dürften.

strukturlose Blasen, Bindegewebe, Anordnung dieser Elemente als einfache, Areolare.

Vorkommen und Form. Das Kankroid kommt vor entweder in Form von selbstständigen, manchmal vielfältig verzweigten, oft blumenkohlartigen Geschwülsten der äusseren- so wie der Schleimhaut, oder in warzenartigen oft breit aufsitzenden Papillargebilden, oder in flächenhaften Ausbreitungen in grösseren Strecken. Die warzenartigen Exkrescenzen bilden empfindliche sukkulente, schmerzhafte Gebilde von verschiedener Grösse und faserigem Gewebe, welche breit aufsitzen und sehr oft in die darunter liegenden Knorpel und Knochen zerstörend eingreifen, und in Folge von Entzündung zu wuchernden, buchtigen Geschwüren werden, deren Ge-

Form u. Vorkommen d. Kankroids, Warzen,

schwürsfläche mit einem röthliche Kerne enthaltenden Blastem bedeckt ist. Manchmal heilen diese Geschwüre mit sehnig konstringirenden Narben. Man findet diese Gebilde als: Krebs der Lippen, der Nase, Wangen, Schornsteinfegerkrebs am Scrotum, Krebs des Präputiums und der Glans penis; an den äussern Schamlefzen der Weiber; auf Schleimhäuten als Zungenkrebs, warzenartige Kehlkopfgeschwulst, und das Clarkische Blumenkohlgewächs am Cervix uteri und auf der Uterusschleimhaut. Eine eigenthümliche Abart desselben ist das auf

warzenähnliches Geschwür d. Alten.

einer warzenähnlichen, härtlichen, hellen Protuberanz befindliche Geschwür, vorzüglich bei alten Leuten, welches den ganzen Habitus eines krebsigen besitzt. Es ist ebenfalls mit einer röthlichen, glänzenden, rahmähnlichen, röthliche Epidermiszellenkerne enthaltenden Blastemschichte bedeckt. — Auf Schleimhäuten bildet das Kankroid gewöhnlich dickgestielte, warzige, blauröthliche, vaskularisirte Geschwülste, oder auch drusige, höckerige Plaques auf exkorirter Grundlage. Auf der äusseren Haut ist das Gebilde meist flächenhaft ausgebreitet und entweder derb, trocken, brüchig, und auf dem Bruche perlmutterartig, oder locker, weich, dem Medullarcarcinom ähnlich. Die Standorte des Kankroids im Allgemeinen sind: Larynx, Trachea, Oesophagus, Darm, Vagina, Uterus (cervix), allgemeine Decken und subkutanes Gewebe im Gesichte, an den Lippen, den Nasenflügeln, Präputium, Eichel, Scham. Seltener sind sie in den Knochen und den innern Organen, wie: subkutane Lymphdrüsen, Leber u. s. w.

367. k) **Neubildung der Haare, Nägel und Zähne.** Die Haare

k) Neubildung d. Haare, Nägel, u. Zähne.

entwickeln sich auf ungewöhnlichen Stellen der Haut, z. B. mit dickem Haarschaft auf Pigmentmälern, ausserdem aber: *a)* auf Cysten oder in denselben, eingefilzt in Fett, unter wuchernder Epidermisbildung. Sie sind aber nie pigmentreich, sondern mehr hell und blond, und ahmen nie die schlichten Haupthaare nach, sondern mehr die Cilien- und Schamhaare. Es ist jedoch nicht überall, wo neue Haarbildung

Vorkommen d. Haare auf Cysten,

vorkommt, eine Cyste gegenwärtig, da sie öfters auch ohne dieselbe in Talgfollikeln erscheint; *b)* auf Schleimhäuten und in Sekreten derselben, wiewol die Erzeugnissstätte in den letzteren bis jetzt noch unbekannt ist. — Die Nägel erzeugen sich neu manchmal an dem zweiten Gliede der Finger, nach Absetzung des dritten. — Neugebildete Zähne trifft man frei oder festsitzend neben Cutisneubildung in den Balggeschwülsten des Ovariums, wo sie sich wie die normalen Zähne aus Säckchen hervorbilden, die entweder in der fibrösen Wand der Cyste oder in Alveolen neugebildeter Knochenstücke sitzen. An den normalen Zähnen, wenigstens an der Knochensubstanz derselben, ist eine Regeneration, Heilung eines Bruchs, Entwickelung einer Exostose möglich.

Schleimhäuten,

Erzeugung d. Nägel u. d. Zähne.

m) **Neubildung äusserer Haut.** Sie kommt vor mit Panniculus adiposus, Corium und Epidermis vorzüglich in Form von Plâques, buchtigen Inseln in Cysten.

368.

m) Neubild. d. äussern Haut.

n) **Schleimhautneubildung.** Hieher gehört die Auskleidung von Abscessen, Fisteln u. s. w.

369.

n) Schleimhautneubildung.

o) **Drüsentexturneubildung.** Sie kommt vor bei Hypertrophie drüsiger Organe. Eine Neubildung von Talgfollikeln kommt vor bei Cystenbildung in der pia mater, eben so eine Neubildung von Schweissdrüsen, wiewol seltener, gleichfalls in Cysten neben Neubildung äusserer Haut. Uebrigens könnten hieher gezählt werden jene drüsigen Texturen in den sarkomatösen und krebsigen Aftergebilden, die eine Aehnlichkeit mit Schild- oder Brustdrüsentextur darbieten.

370.

o) Neubildung d. Drüsentextur.

Wir haben es bis jetzt noch immer mit einfachen Geweben als Neubildungen zu thun gehabt; jedoch nicht etwa desswegen einfachen, dass sie durchgängig nur aus einem einzigen Gewebselemente bestünden, sondern desshalb, weil ihr physiologischer und pathologischer Werth immer der Gewebsart entsprach. Wir kommen nun zu einer Gruppe von Neubildungen, welche ein ganz anderes Verhältniss darbieten. Ihr pathologischer Werth liegt nicht in dem Gewebe als solchem,

371.

Unterschied d. einfachen Gewebsneubildung v. d. zusammengesetzten.

sondern in den Elementen, denen dasselbe zur Pflanzstätte dient. So kann die Cyste eben so ein gut- wie ein bösartiges Gebilde sein. Die Bösartigkeit derselben liegt aber nicht in dem Cystengewebe als solchen, sondern in dem Inhalte oder Belag der Cyste. Eine mit Colloid gefüllte Cyste hat eine ganz andere Bedeutung als eine mit Krebselementen gefüllte. Um nun dieses Verhältniss so klar als möglich zur Darstellung zu bringen, müssen wir für den Augenblick von der üblichen Darstellungsweise abweichen und erst bei der Auseinandersetzung der speciellen Formen zu ihr zurückkehren.

372. Die ganze Gruppe dieser Neugebilde besteht aus dem Stroma und den in ihm abgelagerten, den Charakter des Gebildes bestimmenden Elementen.

Formbestandtheile eines solchen Aftergebildes sind Stroma u. Inhalt.

Das *Stroma*. Dieses ist äusserst verschieden. Es besteht 1. aus denjenigen faserigen Elementen, welche geradewegs aus dem flüssigen oder starren Blasteme sich hervorbilden (s. §§. **121** und **122**). Diese Elemente lagern sich entweder dicht aneinander zu einem festen, elastischen und je nach Umständen sogar knorpelartigen Gewebe, oder sie entwickeln eine Anordnung zu mehr weniger dichten, oblongen oder rundlichen maschigen Räumen, welche die Intercellularsubstanz ausfüllt. Es sind dieses nicht nur einfache Bindegewebs- oder die der Muskelfaser ähnlichen Fibrillen, sondern auch starre, zum knorpeligen- und Knochengewebe sich entwickelnde Bildungselemente (s. diese). — 2. Aus den Bildungen, die sich aus der strukturähnlichen Blase entwickeln. Diese sind: *a)* die strukturlose Blase als eine einfache sterile Bildungsform; *b)* das acinusartige Gebilde; *c)* die Cyste. In den §§. **123** und **124** wurden die allgemeinen Verhältnisse dieser Gebilde angegeben. Nur die Verhältnisse der Cyste wollen wir an dieser Stelle näher untersuchen.

Stroma u. seine Elemente. 1. Fasern, 2. strukturlose Blasen.

373. Cyste. Man muss die Cyste von zweifacher Seite nehmen, nämlich als ein selbstständiges Gebilde und als Grundlage eines Stroma für ein zusammengesetztes Af-

Cyste,

tergebilde. Das zweite Verhältniss wird später erörtert werden.

als selbstständiges Gebilde.

Die Cyste als selbstständiges Gebilde. Im weiteren Sinne betrachtet man die Cyste als einen geschlossenen, mit Epithelien überzogenen, häutigen Sack, der rund, abgeplattet, lappig ist und einen flüssigen oder halbflüssigen Inhalt besitzt, der in wesentlicher Beziehung zur Cyste steht. Es sind dadurch von dem Begriffe auch jene Hülsen nicht ausgeschlossen, die aus Exsudat, Extravasat u. s. w. entstehen oder cystenartige Umhüllungen anderer Gebilde darstellen. In diesem Begriff der Cyste war jene Eintheilung begründet, die man auf die ursprüngliche Entwickelung derselben basirte. Man unterschied nämlich: *A)* Cysten als Produkt eines Abgränzungsprozesses im Parenchym, rings um einen Erguss, der nun Exsudat oder Extravasat sein kann. Die Wände der Cyste sind hier hervorgegangen aus verdichtetem Bindegewebe einer Neubildung. Der Inhalt ist immer serös, wenn auch das eingekapselte ursprünglich fest war. Diese Neubildungen von Bindegewebe veröden dann die ursprüngliche Textur. Hieher gehören α) die oft ansehnlichen plattwandigen Hydropssäcke, die im gallertartigen Fötusbindegewebe am Rumpfe entstehen. β) Die durch das Auseinanderweichen von Bindegewebe entstehenden subkutanen und submuskularen Synovialsäcke an Stellen, die einem grösseren Drucke ausgesetzt sind; wie z. B. an den Amputationsstumpfen zwischen den Knochen und der Haut als accessorische Schleimbeutel. Diese Säcke sind in der Mehrzahl eigentlich keine Cysten, sondern nur fächrige, kommunizirende Räume, die zu grösseren zusammenfliessen, wobei man sehr oft noch Leisten, unvollständige Sepimente als Rudimente der Lamellen findet, aus denen sie entstanden sind. γ) Cysten, die sich um Entozoen bilden, wie z. B. die Ecchinococcussäcke.

Begriff derselb.

Eintheilung derselb. in *A.* Cysten aus d. reaktiven Prozess d. Gewebe entstanden,

ihre Formen,

B) Cysten als anomale Umwandlung eines präexistenten physiologischen Hohlgebildes. Hieher

B) Cysten aus d. Um-

Umwandlung eines physiologischen Hohlgebildes entstanden.

gehören: α) Cysten als Ergebniss eines unvollkommenen Verödungsprozesses, so z. B. Cysten des Samenstranges; gewisse Cysten im Präovarium statt der Kanälchen desselben; Hydatis Morgagni u. s. w. β) Cysten entstanden aus der Abschnürung von Divertikeln, Schleimbeuteln, Hernien u. s. w. γ) Umwandlung einzelner Abtheilungen der mit Schleimhaut bekleideten Kanäle und Schläuche mit gleichzeitiger hydropischer Ausdehnung zu cystenartigen Gebilden; wie z. B. Degenerationen der Gallenblase, des Processus vermicularis, der Tuben, des Uterus, Bronchien, Nieren, der Harnleiter, Drüsenausführungsgänge u. s. w. δ) Cysten, die aus einem geschlossenen Follikel durch Erweiterung in Folge des in ihm angehäuften Sekretes hervorgehen, wie z. B. aus der Umwandlung der Follikel im Ovarium, der Drüsenblasen in der Schilddrüse, der Ovula Nabothi am Cervix uteri, der Schleimdrüsen an der Luftröhrenwand, der Bauhinischen Drüsen an der Scheide, der Acini an der Brustdrüse und allen andern Drüsen. Die Degenerationen der Adergeflechte gehören auch hieher. Alle diese Cystenbildungen sind sehr schwer von den Cysten der nachfolgenden dritten Art zu unterscheiden.

374. *C)* Cysten, die aus einem bestimmten Elemente, nämlich der strukturlosen Blase hervorgehen; also Cysten im engeren Sinne des Wortes, welche wahre Neubildungen darstellen. Alle anderen Eintheilungsarten betreffen eigentlich nur diese Cyste allein. Eine dieser Eintheilungen ist die nach dem Inhalte. Der Inhalt ist aber ein sehr untergeordneter Eintheilungsgrund, da er in Bezug auf die Cyste selbst als selbstständiges Gebilde von keiner wesentlichen Wichtigkeit ist, indem sie den verschiedensten Inhalt haben kann, ohne desswegen andere Verhältnisse ihrer Entwickelung darzubieten. Der Inhalt hat nur einen Werth in Bezug auf die Bedeutung der Cyste für den Organismus. Wichtiger ist die Eintheilung in α) einfache und β) zusammengesetzte Cysten. — α) Einfache Cyste, (ein-

C) Cysten aus d. strukturlosen Blase entstanden.

Eintheilung d. Cysten d. Inhalte nach.

Einfache u. zusam-

kämmerige, sterile). Diese kommt bald vereinzelt vor oder in Gruppen vereinigt. Im letzteren Falle platten sich ihre Wände gegenseitig ab, und ist die eine weniger prall gefüllt als die andere, so wird ihre Wand von der praller gefüllten Nachbarcyste nach innen hereingebuchtet. — β) zusammengesetzte Cyste (Cystoid, mehrkämmerige, prolifere Cyste). Diese entwickelt sich in zwei Varietäten, die oft in Gemeinschaft vorkommen. αα) In der ersten enthalten die Wandungen der Muttercyste sekundäre Cysten, welche sich sowol nach aussen, und zwar vorwiegend, als auch nach innen entwickeln, wobei jede dieser sekundären wieder zu einer ähnlichen Muttercyste mit ähnlicher Entwickelung zu Cysten tertiärer, quaternärer Reihe u. s. w. werden kann. Diese Entwickelung von sekundären Cystenreihen kann so wuchernd sein, dass die Wand der ursprünglichen Muttercyste verdickt und zu einem Aggregate von Cysten wird, die sich manchmal gegenseitig ineinander öffnen, und auf diese Art ein Fach- oder Strickwerk bilden. ββ) die zweite Varietät wird durch die prolifere Cyste gebildet. Hier entwickeln sich die sekundären Cysten nur nach innen in den Raum der Muttercyste, wobei sie entweder breit oder mit einem dünnen Stiele, keil- oder birnförmige Hervorragungen bildend, aufsitzen. Sie sind ihrerseits wieder einfache oder zusammengesetzte Cysten der ersten oder zweiten Form, und entwickeln sich alle in der innersten Schichte der Wand der Muttercyste, welche gleichsam einen Ueberzug für sie bildet, von dem man sie entkleiden kann. An denjenigen, die eine birnförmige Gestalt haben, bildet dieser Ueberzug den Hals, in welchen die Formen der 3. und 4. Reihe spitzig hineinragen. Diese Cyste erreicht sehr oft ein sehr grosses Volumen, bis zu $1^1/_2$ Schuh im Durchmesser. Manchmal besteht die Cyste anscheinend aus zwei Lamellen, von welchen die eine den Mutter-, die andere den Tochtercysten gehört. Auch entwickeln sich öfters im flüssigen oder parenchymatösen In-

zusammengesetzte Cysten, α) einfache, ihr Vorkommen, β) prolifere, ihre Abarten.

1. Varietät.

2. Varietät.

halte derselben sekundäre Cysten oder aus ihren Wandungen dendritische Vegetationen, welche manchmal sogar die Muttercyste in Folge üppiger Wucherung durchbohren und in die natürlichen Hohlräume hereinragen, wie z. B. bei den Ovariencysten in die Bauchhöhle herein. Das Verhältniss der dendritischen Vegetation zur Cyste wird bei jener im Verfolge näher erörtert werden.

375. Reine od. kombinirte Cysten.

Eine andere Eintheilung ist die mit Bezug auf die Kombination derselben mit andern Aftergebilden. Man unterscheidet in dieser Hinsicht reine oder kombinirte Cysten. Unter den letzteren versteht man jene Art von Cysten, welche entweder aus dem Stroma eines andern Aftergebildes entstehen, oder in ihrem Innern die Elemente eines andern Aftergebildes enthalten. Denn nicht jede Cyste, die man neben einem andern Aftergebilde findet, ist eine kombinirte; es können sich nämlich beide Gebilde unabhängig von einander entwickelt haben. Um eine Cyste als kombinirte anzusehen, muss man ihre Entstehung aus dem kombinirten Gebilde oder auch die Elemente dieses in der Cyste nachweisen können, denn die Struktur der Wände bietet keine Verschiedenheit in späterer Zeit dar. Nur im Entstehen ist ein gewisser Unterschied bemerklich, indem diejenige Cyste, die aus Bindegewebe entsteht, in ihrer Wandung immer mehr oder weniger Bindegewebselemente enthält.

Verhältnisse d. reinen Cyste, ihre Anzahl,

Verhältnisse der reinen Cyste. In Bezug auf die Anzahl derselben. — Diese varirt sehr in einem Individuum, eben so auch in einem Organe, von einer einzigen Cyste bis zu einer derartigen Wucherung, dass das ganze Organ wie ein Aggregat von Cysten erscheint. —

Grösse,

Die Grösse derselben varirt ebenfalls von der einer mikroskopischen, bis zur Grösse von 1 und mehr Schuh im Durchmesser. In dieser Hinsicht sind die Ovariencysten am ausgezeichnetsten.

Vorkommen.

Vorkommen. Sie können in jedem Organe vorkommen;

der Häufigkeitsgrad derselben ist jedoch sehr verschieden. Man beobachtet folgende Reihe: Peritonäum der weiblichen Sexualorgane, Ovarien, allgemeine Decke, Schilddrüse, Nieren, Knochen, Leber, Lunge, Schleimhaut. Die zusammengesetzten Cysten findet man vorzugsweise in den Ovarien; — nächst diesen in den Knochen und in den Nieren. In andern Organen findet man sie sehr selten und sehr klein.

Inhalt als unbestimmter u. bestimmter.

Der Inhalt der reinen Cyste ist entweder ein unbestimmter: seröser, serös-albuminöser, kolloider (diese sind die ausgebreitetsten), ähnlich der Intercellularsubstanz oder dem Sekrete derjenigen Gebilde, in deren Parenchyme sie sich befindet; — oder er ist ein bestimmter, d. i. ein solcher, der nur in Cysten gewisser Organe vorkömmt. So z. B. kommen die Haarcysten nur in den Ovarien und in der allgemeinen Decke vorzüglich am Kopfe vor; Cysten mit Epithelien gefüllt meist in der Haut u. s. w.

Ihr Vorkommen je nach d. Alter d. Individuums,

Lebensperiode. Sie kommen gewöhnlich im Extrauterinalleben vor, manchmal sind sie aber auch angeboren. In Bezug auf ihre Natur sind sie bald gut-, bald bösartig. Beides hängt aber von ihrem Inhalte ab, und nicht von ihrer Existenz als Geschwulst.

ihr Entstehungsgrund u. Erkrankungen.

Der Grund ihrer Entstehung ist unbekannt. Die bestehenden Cysten unterliegen vielfachen Erkrankungen, und zwar: der Hämorrhagie, Hyperämie und Entzündung. Die letztere führt zur Exsudatbildung, welche entweder eine Zerreissung der Cyste nach irgend einer Seite hin ins Parenchym oder in eine andere Cyste, Verdickung der Cystenwandung, mit Verödung der Cyste, Resorption eines Theils ihres Inhalts, Vereiterung derselben mit rascher Entleerung des Eiters nach irgend einer Seite zur Folge haben kann. Uebrigens kommt auch die Verknöcherung der Cystenwände sehr häufig vor und zwar gewöhnlich in den inneren Schichten derselben.

Folgezustände derselb.

Folgezustände. Die Folgen der Cysten auf die Organe und den Organismus bestehen hauptsächlich im Drucke und

Verdrängung der Organe und Gewebe, was eine Ausdehnung und Zerrung derselben zur Folge hat. Grosse, voluminöse Cysten erzeugen Marasmus durch übermässigen Verbrauch der Säfte; auch durch ihre Erkrankung können sie schädlich einwirken, wenn sich z. B. Entzündung, Vereiterung auf die Nachbarorgane fortpflanzen. Uebrigens bildet die Cyste die Grundlage des alveolaren Gewebstypus, wie dies schon oben §. **124** angedeutet wurde.

376. **3. Die dendritische Vegetation als Grundlage des Stroma.** In Bezug auf ihre Entwickelung wurde das Nöthige schon oben §. **125** auseinandergesetzt. Hier wollen wir nur über ihr Vorkommen auf und in Cysten und ihr Verhältniss zu diesen ein Näheres anführen. Sie entwickelt sich auf der Innenfläche der Mutter- so wie der Tochterzellen. Sie kommt hier als platte, pilzartig aufsitzende, gestielte, blumenkohlartige Exkrescenz vor, die sich manchmal membranartig aufrollen lässt. An den Endkolben, Fortsätzen und Zotten desselben sitzen wieder feinere Villi, als seitliche Ausbuchtungen und Aeste dieser. Nicht selten beobachtet man bei genauer Untersuchung an den Enden dieser Zweige mohn- bis hanfkorn- oder erbsengrosse Bläschen, welche nichts anders sind, als eine zur Cyste entwickelte Blase der dendritischen Vegetation. Oder es sind nicht Blasen, sondern rundliche, derbe, weisse, opake facettirte Knötchen, welche hornartig sind und als geschichtete Cysten sich erweisen. Dabei ist die Exkrescenz weiss, die kleineren Ausbuchtungen sehen aus wie feine, drusige, hornartige Warzen; die grösseren bilden Stränge drusiger Masse mit solchen Knötchen. Nebstbei kommen manchmal zarte Villositäten vor, die näher untersucht aus feinen Poren, Ritzen in den inneren Lamellen der Cyste hervorquellen. An manchen Stellen erweisen sich diese Ritze als Durchbohrungen von Bläschen, welche die dendritische Vegetation darstellen. Sie ist übrigens Grundlage des blumenkohlartigen- villösen-Zottenstroma, aber auch des maschigen, wie solches in den Carcinomen, den Arterien-Auf-

3. Die dendritische Vegetation, ihr Vorkommen,

ihr Bau,

als Grundlage verschie-

lagerungen, Pseudomembranen u. s. w. vorkommt, und zwar dadurch, dass sie in ihrem Innern theils Bindegewebe, theils hohle Balken verschiedenartig verschlungen und in mannigfach maschiger Anordnung entwickelt. Sehr häufig bildet sich in ihr das Knorpel- und Knochengewebe. Sie bildet in manchen Fällen eben durch Erzeugung von hohlen oder soliden Balken, Binde- und fibroidem Gewebe u. s. w. ein für sich bestehendes Gebilde, welches keinen andern Inhalt als den eines, zu seiner Entwickelung nothwendigen Plasma enthält. So z. B. die zart villösen areolirten Pseudomembranen auf der Pleura, am Peritonäum, wo es manchmal blumenkohlartige ins Cavum prolabirende Exkrescenzen bildet, in der Auflagerung der Arterien, auch auf Schleimbäuten, z. B. am Muttermunde der Gebärmutter als Clark'sches Blumenkohlgewächs, im Innern der Cysten u. s. w.

dener Stromaarten

u. selbstständiger Geschwülste.

Diese Elemente des Stroma bilden entweder für sich allein selbstständige Gebilde, wie z. B. die Cyste, oder sie vereinigen sich in den mannigfaltigsten Verhältnissen mit einander als Grundlage eines Aftergebildes, wo dann das vorherrschende die Form und Entwickelungsart desselben bestimmt. Auch stehen sie in zweifacher genetischer Beziehung zu einander, indem sie bald gemeinschaftlich aber unabhängig von einander aus dem Blastem des Aftergebildes sich hervorbilden, bald aber ein Element aus dem andern hervorgeht und dasselbe wieder in sich erzeugt, wie man dies bei der Cyste und der dendritischen Vegetation sieht.

377. Anordnung dieser Elemente zum Stroma.

Der Inhalt. Dieser bestimmt die Natur des Gebildes, nämlich seine Gut- und Bösartigkeit. Man darf die Bösartigkeit nicht in einem absoluten Sinne nehmen und dieselbe an irgend ein Element binden. Sie ist vielmehr ein sehr relativer Begriff, indem sie von sehr vielen Umständen abhängt. Von dem Orte der Entwickelung; je wichtiger nämlich das Organ ist, in dem es sich entwickelt, desto gefährlicher das Gebilde. Von der Form. Formen, die eine schnelle Entwicke-

378. Verhältnisse d. Inhalts.

Abhängigkeit d. Natur eines Gebildes.

lung des Aftergebildes zulassen und eine schnell eintretende Schwellbarkeit desselben ermöglichen, werden bösartig, ohne ihrer Wesenheit nach diesen Charakter zu haben. — Von den Metamorphosen, die sie eingehen. Hämorrhagie, Entzündung, Eiterung, Verjauchung werden ebenfalls gefährlich durch Erschöpfung des Organismus, Möglichkeit der Infektion und Verpflanzung dieser Prozesse auf die physiologischen Nachbargebilde. — Von der Art der Entwickelung, ob es nämlich örtlich sich entwickelt durch zufällige Ursachen veranlasst, oder der Ausdruck eines allgemeinen, konstitutionellen Leidens ist, wo es dann öfters als Produkt der Hyperämie und Entzündung auf grösseren Strecken auf einmal abgesetzt werden kann. — Von den Elementen des Inhalts selbst, in wie ferne diese nämlich eine Neigung zu üppig wuchernder Entwickelung, ohne dabei in höhere Formen überzugehen, zeigen, und hiedurch Metamorphosen des Aftergebildes veranlassen, welches eben sowol durch diese, wie durch jene wuchernde Bildung seiner Elemente eine Erschöpfung der Säfte und Kräfte des Organismus hervorbringt, wiewol der Mechanismus dieses Vorganges noch ziemlich unbekannt ist. Dergleichen Gebilde sind vorzugsweise die Carcinome.

Formen d. Inhalts: Der Inhalt der Gebilde ist ein sehr mannigfaltiger. Die wichtigsten Formen desselben sind: α) Das gewöhnliche Plasma, wie es in den fibroiden Bildungen und den fibrösen Sarcomen vorkommt, aber auch in allen übrigen Gebilden einen grösseren oder geringeren Antheil des Inhaltes ausmacht. β) Das Serum. Dieses kommt besonders in den Cysten vor, ist am häufigsten ihr Inhalt, und bedingt dann jene Formen, welche als Hydatis der Alten, das Hygroma und Ganglion bekannt sind. γ) Das Kolloid (siehe weiter unten: regressive Metamorph. d. Gebilde). δ) Fett. Dieses kommt in zwei Formen vor: Als sogenannte Balggeschwulst, also in einer Cyste, deren Inhalt überwiegend aus Fett besteht, welches Elaïn, Margarin, Stearin enthält, wie in den Ovariencysten, dabei aber auch

α) gewöhnliches Plasma,

β) Serum,

γ) Kolloid,

δ) Fett in Form d. Balggeschwulst,

Haare, Knochen, Zähne u. s. w. Der Ursprung dieses Fettes in den Cysten ist noch nicht erforscht. Die zweite Form wird bedingt durch die Ablagerung des Fettes in der dendritischen Vegetation als Lipoma arborescens, welches am häufigsten im Kniegelenke auftritt, und als pseudomembranöse Bildung vorzugsweise an der Basis der Lungen. ε) Das Pigment, welches sehr oft, besonders als dunkles, in den Carcinomen zu finden ist und die Melanose derselben bedingt. Auch in den dendritischen Vegetationen hat man es in den Bläschen der Endkolben beobachtet. ζ) Kerne und Zellen der verschiedensten Art, sowol physiologische als pathologische und unter diesen am häufigsten die dem Carcinome zugehörigen (s. §. 287 Krebsinhalt).

als Lipoma arborescens, ε) Pigment, ζ) Kerne u. Zellen.

379. Verhältniss d. Stroma z. Inhalt.

Das *Verhältniss* des Stroma zum Inhalte ist folgendes: α) Der Inhalt wird einfach in das physiologische Gewebe abgelagert, wobei die auseinandergedrängten Lamellen desselben die äussere Begränzung bilden, die manchmal sogar nicht zu bemerken ist (Infiltration). Das Gebilde selbst besteht nur aus dem Inhalte ohne Stroma, z. B. akutes Medullarcarcinom. β) Das Stroma entwickelt sich aus dem Inhalte, und zwar aus den entwickelungsfähigen, plastischen Elementen desselben, wobei die übrigen den Inhalt oder die Belegmasse des Stromas bilden. γ) Es ist eine der obenangedeuteten Stromaarten bereits primitiv vorgebildet und der Inhalt entwickelt sich erst nachträglich in ihr in Folge einer Krasenlokalisation oder anderer Umstände, z. B. der Entzündung.

Die Elemente eines u. desselben Stroma sind sehr verschiedenartig.

Aus allem diesem geht hervor, dass ein bestimmtes Stroma, z. B. die Cyste, die verschiedenartigsten Elemente als Inhalt enthalten kann, ohne seine Gestalt zu verändern, wobei es aber immer seine Natur ändert. Die Cyste ist ein Cystoid, ein Cystosarcom, Cystocarcinom, eine Kolloidcyste, oder einfache Gallertgeschwulst, die eigentlich eine Art für sich statuirt, je nachdem ihre Räume mit Serum, Eiweiss, Medullarsaft, Kolloid oder Gallerte gefüllt sind. Ausser den bereits ange-

führten Afterbildungen vom Fibroid bis zum Lipom herab wird hier noch das Sarcom und Carcinom abgehandelt werden, während das Kolloid und die Pigmentablagerungen bei der regressiven Metamorphose der Gebilde zur Erörterung kommen.

380. ***Sarcome.***

Sarcome, ihre Gestalt u. Bau.

Rundliche, seicht gelappte oder drusige, begränzte, manchmal aber auch verästigte, also nicht ausschälbare Geschwülste, welche gewöhnlich solitär erscheinen, meist in Folge mechanischer Ursachen sich entwickeln und durch Exstirpation gründlich zu heilen sind. Sie bestehen aus einem einfach oder dendritisch faserigen Stroma, dem hie und da Cysten beigemischt sind, und einem Inhalt, dessen Menge und Beschaffenheit verschieden ist und als Eintheilungsgrund für dieselben dient. Man theilt sie nämlich ein in *a)* gallertartige und *b)* faserige Sarcome und *c)* das Cystosarcom.

381.

α) Gallertartige Sarcome, ihr Inhalt, ihre Formen als:

α) Der Inhalt der ersteren ist nebst Leim und Eiweiss eine Gallerte, die sich als Schleimstoff, Pyin, erweist. Die Menge dieses Inhaltes im Verhältniss zum Stroma, so wie das vorwiegende Verhältniss des einen oder des anderen dieser Bestandtheile bedingen die verschiedenen Varietäten, deren vorzüglichste Formen die nachfolgenden sind:

αα) Collonema, dessen Bau.

αα) Das Collonema oder die Gallertgeschwulst. Dieses kommt als eine ganz weiche, lockere, helle, graulichgelbe, sich erschütternde Masse vor, die mehrere Abarten je nach der Menge der Kerne und ihrer Form zur Menge des faserigen Elementes darbietet. Das Stroma besteht aus Bindegewebe, zarten Kernfasern und Fasern, die denen in der Lamina fusca ähnlich sind.

ββ) 2te Form, deren Bau.

ββ) **2.** Form des gallertigen Sarcoms. Diese besitzt einen höheren Grad von Konsistenz, ausgezeichneten drusigen Bau, mehr Faserung in Form von Strängen, Sepimentis, Kernfasern, Cysten und eine alveolare Anordnung der Elemente, Kerne und kernhaltige Zellen. Auch die Entwickelung der Gefässe ist hier reichlicher vorhanden, daher dieselbe auch

verschieden roth, nach dem Tode aber gelblich-weiss, gelb, zähe erscheint.

γγ) 3. Form. Die Konsistenz des Sarcoms ist noch bedeutender als bei der zweiten; öfters nähert sie sich der elastischen Starrheit der Intercellularsubstanz hyaliner Knorpel. Die darin befindliche Zelle ist der Knorpelzelle ähnlich, wodurch die ganze Geschwulst sich dem Enchondrome nähert. Die beiden letzteren Varietäten finden sich oft nebeneinander. γγ) 3te Form, ihr Bau.

Standort des gallertartigen Sarcoms. Brustdrüse, Gehirn, Samenstrang, Parotis, subkutanes Zellgewebe, Intermuskulargewebe, Beinhaut, Gesichts- und andere Knochen. In Bezug auf die Grösse zeichnet sich die zweite Form aus, bei der dieselbe sehr bedeutend werden kann. Standort d. gallertartigen Sarcoms.

β) Das faserige Sarcom zeichnet sich durch ein Vorwiegen des Eiweissgehaltes aus mit einer grösseren oder geringeren Vaskularisation, Sukkulenz und Schwellbarkeit. Das Stroma besteht aus Bindegewebs- oder den der Muskelfaser ähnlichen Fasern, Kernbildungen und Cysten. Es bildet länglich-rundliche, einfache oder gelappte, in die Tiefe dringende Geschwülste, welche in submukösen Zellhautstraten, in Unterhautbindegewebe, Knochen (Gesicht), Parotis, Brustdrüse u. s. w. in Form von birn-, keilförmigen an den Enden sich lappenden Geschwülsten vorkommen. Sie unterscheiden sich von den fibroiden Texturen vorzüglich dadurch, dass sie mit dem Mutterboden immer mehr zusammenhängen als jene. **382.** β) faseriges Sarcom, dessen Bau.

γ) Das Cystosarcom. Das Stroma besteht wesentlich aus der Cyste, welche in einem Afterparenchyme eingebettet ist. Es bietet dabei mehrere Varietäten dar, und zwar: **383.** γ) d. Cystosarcom als:

αα) Cystosarcoma simplex. Die Cyste ist hier einfach, an der Innenfläche meist glatt, ohne Neubildung, und nur hie und da gefässreichere, rothe Knötchen enthaltend; ββ) Cystosarcoma proliferum, Die dendritische Vegetation ist hier die Erzeugnissstätte der Aftermassen und Cysten, deren Inhalt dieselbe Masse bildet, in welcher sie eingebettet liegen; nur αα) simplex, ββ) proliferum.

ist diese nicht so reif, sukkulent, dicht, wie jene. Sie bildet darin körnige, blättrige, kondylomaähnliche Gebilde, die den Raum ausfüllen. Die Anzahl der Cysten in so einem Sarcom ist sehr verschieden, eben so die Grösse derselben und der Grad ihrer Ausfüllung durch das incystirte Parenchym. γγ) Cystosarcoma phyllodes. Es bildet grosse, unebene, höckerige, derbe, fleischartige, fluktuirende Geschwülste mit Hohlräumen, in welche verschiedenartige, derbe, rothe, blättrige, warzige, hahnenkammartige, breit oder gestielt aufsitzende kolbige, bisweilen blumenkohlartig sich entfaltende oder gefranste und zottige Exkrescenzen hereinwuchern. Diese Exkrescenzen lassen sich in Fasern der Länge nach theilen, oder zu einer Membran, welche dieselben in einem Zustande von Insichgefaltet- und Eingerolltsein darstellt, entwickeln. Die Höhle selbst enthält eine klebrige Feuchtigkeit, jedoch keine Auskleidung. Diese Höhle ist jedoch nicht als eine Cyste anzusehen, sondern es ist nur ein zerklüftetes Parenchym, aus dessen Wänden sich dendritische Vegetationen erheben und jene blättrigen, warzigen, condylomenartigen Exkrescenzen darstellen. Die Geschwulst selbst erreicht oft binnen einer kurzen Zeit eine bedeutende Grösse. Ihr Standort ist auch charakteristisch; sie kommen nämlich meist in der Brustdrüse und zunächst auch im Ovarium und den Hoden, ausserdem noch in Knochen, als: Osteo-Cystosarcoma, vor.

γγ) Phyllodes,

dessen Bau u. Bedeutung d. in ihm befindlichen Hohlräume.

Osteocystosarcoma.

384.

Carcinom (Krebs).

Dieses unterscheidet sich vom Sarcom nur durch den eigenthümlichen medullaren Saft (s. §. **287**) und die Begründung ihrer Erscheinung in einem dyskratischen Momente (s. §. **286**). Die allgemeinen Verhältnisse derselben wurden §§. **372** u. **292** besprochen, nur in Bezug auf das Verhältniss des medullaren Saftes zum Stroma muss bemerkt werden, dass sich das Stroma meist aus den entwickelungsfähigen Elementen desselben erzeugt, der medullare Saft aber auch manchmal in ein bereits bestehendes, dem Afterparenchym des Krebses

Carcinome, Unterschied desselb. v. Sarcom.

analoges Gebilde abgelagert wird, dessen Inhalt und Belegsmasse es dann bildet. In Bezug auf das Verhältniss des Krebssaftes zum Stroma bieten die Carcinome eine unendliche Reihe von Formen dar, welche sich im Allgemeinen auf die zwei Grundtypen, nämlich den Faserkrebs und das Medullarcarcinom zurückführen lassen. Im Uebrigen bietet sowol das Stroma, wie der Saft einige Verschiedenheiten dar, so dass man demnach folgende Formen der Carcinome unterscheidet.

Verhältniss d. Saftes z. Stroma im Carcinom.

D. Faserkrebs u. Medullarcarcinom als Grundtypen aller Krebsformen.

A. Faserkrebs. — (Carcinoma fibrosum. Scirrhus der Alten.) Er zeichnet sich vor allen andern durch seine Dichtigkeit, Härte, Resistenz aus und erscheint in zwei Formen: α) in Knotenform; als solcher ist er höckerig, uneben, ästig, sehr hart, unter dem Messer kreischend, grau-bläulich, die Gewebe an sich ziehend, adstringirend, von Nuss- bis Enteneigrösse und bedeutender Schwere; β) als stratiforme Degeneration; in dieser Form entwickelt er sich auf häutigen, vorzugsweise submukösen Gebilden, zu knotigen, drusigen, höckerigen Massen, die z. B. am Darm ringförmig denselben umgeben, an der Pleura aber wie ausgegossen erscheinen. Die Textur desselben ist eine starre, hyaline Masse, aus der sich die gewöhnlichen faserigen Elemente durch Spaltung erzeugen, daneben Zellen und Kerne von verschiedenen Bildungsstufen, welche in den Zwischenräumen dieser Fasern sparsam eingelagert sind. — Der Faserkrebs entwickelt sich langsam, oft Jahre lang, ohne eine bedeutende Grösse zu erlangen; manchmal geht er aber, hauptsächlich in den submukösen Schichten, eine eigenthümliche Umwandlung ein. Es entstehen nämlich durch Resorption in ihm rundliche Lücken, Bruträume, in denen sich aus der hyalinen Flüssigkeit Zellen und Kerne entwickeln, die derselben ein milchiges, rahmähnliches Aussehen verleihen. Häufen sich nun die Lücken immer mehr an, so geht die starre Masse immer mehr zu Grunde und der Faserkrebs ist zu einem medullaren umgewandelt. — Im Faserkrebse ist die Entwickelung der Gefässe eine sehr

385.

Formen desselb.

sein Bau,

Entwickelung

u. Umwandlung zu Medullarcarcinom u. Fett.

geringe, daher man ihn auch sehr lange für gefässlos hielt. Uebrigens ist er ausgezeichnet durch die charakteristische Eigenschaft die Gewebe an sich zu ziehen, zu adstringiren und durch Schrumpfung zu veröden. Nebst der Umwandlung ins Medullarcarcinom kommt ihm auch die Fettmetamorphose (reticulum) zu.

Fundorte desselb.

Fundorte derselben. Brustdrüse, Magen, Darm, Oesophagus, Uterus, Harnblase, selten in den serösen Häuten, submukösen Zellgewebe, Speicheldrüsen, Knochen, faserigen Scheide der Bronchien.

Der Faserkrebs ist immer ein primärer, wird er extirpirt, so folgt gewöhnlich der medullare auf ihn als sekundärer. Uebrigens geht er häufige Kombinationen mit andern Krebsformen, wie dem medullaren und alveolaren ein.

386. *B)* Medullarcarcinom (Markschwamm, Encephaloid, Fischhodengeschwulst u. s. w.) Dieses bietet sehr viele Varietäten dar, die zumeist durch das wechselnde Verhältniss des Stroma zum medullaren Safte gegeben werden. Als äusserste Gränzen derselben ist einerseits dasjenige, welches nur aus einem rahmähnlichen, milchigen Safte besteht, andererseit aber diejenige Form, die den Fibroiden durch ihre Konsistenz am nächsten steht. In seiner exquisiten Form, als Encephaloid, stellt es eine dem Hirnmark ähnliche, lockere, weiche, selbst halbweiche und in grösserer Menge fluktuirende weisse, weisslich-gelbe Aftermasse dar. — Es kommt vor bald in runden, höckerigen, glatten, begränzten, ausschälbaren Geschwülsten, bald in Form von unförmigen, verästigten Massen, bald in Form von fungösen Wucherungen oder endlich einer Infiltration.

B. Medullarcarcinom,

seine Formen u. Gestalt,

sein Bau u. d. durch denselb. bedingten Formen,

Elementare Textur. Ueber die Krebszellen und Kerne wurde schon §. **287** das Nöthige angeführt. In Bezug auf das Stroma gibt man folgende Haupttypen desselben an: **1.** Medullarcarcinome, die kein Gerüste besitzen und nur aus Krebssaft bestehen. Hieher gehören die sehr lockeren, milchi-

gen, rahmähnlichen medullaren Carcinome. Sie bestehen hauptsächlich aus Kernen, und zwar runden, ovalen mit zwei nucleolis, ellipsoidisch ausgezogenen, spindelförmigen, stäbchenartigen, von gewöhnlicher Grösse oder noch diese übersteigend, dann aus runden und ovalen Zellen der kleineren Varietät, die lose an einander liegen, so dass sie sich nicht abplatten. Jemehr nun ihre Vermehrung zunimmt, desto näher treten sie aneinander und der Saft wird dadurch immer dichter. In ihrer weitern Anordnung, welche in einem Neben- und Uebereinanderlagern besteht, nähern sie sich einander immer mehr, werden polyedrisch, platten sich gegenseitig ab oder buchten sich ein. Wenn noch dabei die Zellen in Fortsätze auswachsen, so schieben die einen ihre Fortsätze zwischen die andern hinein. Die spindelförmigen und geschwänzten Zellen lagern sich in ährenförmigen Bündeln aneinander. 1. ohne Stroma,

2. Das Stroma besteht in einer strukturlosen Membran, auf welcher Kerne, kernhaltige Zellen sitzen; nebstbei sieht man hie und da Bindegewebsfaserspaltung; die Kerne sind stäbchen- oder spindelförmig. Dieses Stroma kommt in häutig ausgebreiteten Carcinomen vor und ist entweder primitiv aus einem starren Blastem entstanden, oder aus einer Verschmelzung der Zellen hervorgegangen. 2. d. Stroma eine strukturlose Membran,

3. Das Stroma ist maschig und wird durch Balken und ihnen ähnliche Elemente gebildet. Diese Maschenräume entstehen entweder durch Lückenbildung in einem ursprünglich starren Stroma, oder durch Verschmelzung der Zellen. Das Medullarcarcinom dieser Art entwickelt sich gewöhnlich aus dem Faserkrebse; in der Leber ist es gewöhnlich von dieser Beschaffenheit. Entwickelt nun ein solcher Krebs ein übermässiges Wachsthum, so verliert sich das Stroma immer mehr, die Maschen schwinden und es bleibt nur grösstentheils der milchige Saft zurück. 3. d. Stroma ein Maschenwerk,

4. Medullarcarcinom am oder im Knochen. Dieses geht hervor aus der Verknöcherung des faserigen Stroma des Krebses und entwickelt sich manchmal in den Weichtheilen. 4. d. Stroma am Knochen.

5. d. Knochen als Gerüste.

5. Bösartiges Osteoid. Es ist ein Medullarcarcinom mit einem durch und durch knöchernen Stroma, das als eine feinzellige diploetische Knochentextur die weichen Elemente des Krebses gleichsam wie der Knochen das Mark in sich aufnimmt. Dieses Aftergebilde kommt meist in den Knochen oder in der Nähe derselben, aber auch in den Weichtheilen vor.

Gefässreichthum d. Medullarcarcinome,

Der Gefässreichthum der Medullarcarcinome ist sehr bedeutend, oft so gross, dass sie als reine Gefässwucherungen erscheinen. Vorzüglich ist es der Zottenkrebs, der sich dadurch auszeichnet. Sie sind daher alle sehr leicht schwellbar und besitzen eine ausserordentliche Neigung zur Hyperämie, Hämorrhagie, Stase, Exsudate; bei jenen, die sich mit grosser Schnelligkeit entwickeln, ist die Blutmasse so exorbitant, dass man sie für Extravasate oder hämorrhagische Herde leicht halten kann.

Wachsthum derselb.

Sein Wachsthum ist sehr schnell, desswegen es auch überall als akutes auftritt, und alle Carcinome, die schnell zu wachsen anfangen, sind in medullare übergegangen. Auch ist jede konsekutive Krebsbildung, die meist an mehreren Stellen des Organismus zugleich auftritt, immer eine medullare. Ein Medullarcarcinom, das sich langsamer entwickelt, besitzt gewöhnlich die Form des Encephaloids, indem bei diesem das Gerüste mehr vorherrscht, daher auch der ganze Krebs mehr Zeit zu seiner Entwickelung braucht. — Das Med. Carcinom kommt in allen Organen vor, auch in denen, wo die Krebsbildung im Allgemeinen eine äusserst seltene ist, wie in den Lungen, Milz, Lymphdrüsen u. s. w.

Ausgänge. α) Heilung, β) Tod,

Ausgänge. α) Heilung. Diese ist selten, kommt jedoch vor durch Resorption, z. B. im Panniculus adiposus unter der Haut, wo die Knoten zeitweise erscheinen und schwinden; — durch Exulceration der Krebsbasis, wodurch auch das Carcinom exfoliirt und abgestossen wird. β) Tod in Folge eines exorbitanten Wachsthums und üppiger Vegetation des Car-

cinoms, von Erschöpfung, Marasmus, Funktionsstörungen, — z. B. des Darmkanals, grosser venöser Gefässe, — von Hämorrhagie, Entzündung und brandiger Verjauchung.

Metamorphosen. Ausser der Umwandlung, durch Hämorrhagie, Exsudate u. s. w. kommt noch vor: α) Fettumwandlung (reticulum). Diese erscheint um so häufiger, je mehr sich das Carcinom der Encephaloidform nähert. Die Fettbildung wird jedoch durch die Balken des Gerüstes beschränkt und begränzt. β) Colloide Umwandlung. Diese entsteht in grösseren, zusammenhängenden Massen, wobei die Colloidkugeln sehr oft inkrustiren. γ) Auch das Zerfallen zu tuberkelartigen Herden kommt im Carcinome vor. Metamorphosen.

Als Varietäten desselben treten auf: a) Der Zottenkrebs. b) Der Cancer melanodes. **387.** Varietäten d. Medullarcarcinoms,

a) Der **Zottenkrebs** (zottige Schleimhautgeschwulst, Papillargeschwulst). Es ist dieses ein Medullarcarcinom, dessen Erzeugnissstätte das Gerüste einer dendritischen Vegetation ist. Er tritt auf in zwei Formen: α) als Geschwulst, die in ausgezeichneten Fällen mit einem Halse oder Stiele aufsitzt, rundlich, lappig, blumenkohlartig, zottig erscheint, beim Drucke einen medullaren Saft ergiesst; nebstbei ist sie entweder prall, strotzend, oder weich und schlaff. β) Er erscheint nicht als Geschwulst, sondern als ein Aggregat von Zotten, die über ganze Flächen zerstreut wuchern; der medullare Saft ist hier in den einzelnen Zotten in geringerer Menge vorhanden. Jede solche Exkrescenz besteht, näher untersucht, in ihrem Stiele aus einer hyalinen, gefalteten Membran, welche zahlreiche Ausbuchtungen bildet. Diese sind nun mit Kernen und kernhaltigen Zellen gefüllt, welche manchmal auch äusserlich als Belegmasse der Zotten zu finden sind. Manchmal sind diese Zotten nur facettirte Schläuche, die am Rande ihrer Mündung die feinsten Villositäten tragen. Diese geschieht dadurch, dass die Hohlgebilde von Brutelementen so überfüllt werden, dass sie platzen und den Inhalt dann oben

α) Zottenkrebs, seine Formen als Zottengeschwulst u. Zottenaggregat. Dieses besteht aus einer Menge kleiner Zotten, die mit medullarem Saft gefüllt sind und oft Knochengewebe erzeugen.

tragen. Diese Villi sind dann kolbig, abgeplattet, und sehen gestielten Melonenkernen nicht unähnlich; sie liegen dicht aneinander, und tragen an ihren Enden jene feinen Zotten. In den Fällen, wo die knöcherne Skelettbildung der Anordnung und Faserung das Stroma folgt, scheint es, dass dieselbe aus der Verknöcherung der eben genannten Bildung hervorgeht. Ausserdem sind diese Zotten äusserst gefässreich. Die Vertheilung der Gefässe in ihnen wurde oben §. 125 angedeutet. Sind nun diese Gebilde nackt, so bluten sie sehr leicht und führen erschöpfende Blutungen herbei.

Vorkommen d. Zottenkrebses.

Vorkommen. Er entsteht am häufigsten auf der Innenwand von Cysten als incystirtes Medullarcarcinom, dann auf Schleimhäuten und ganz besonders auf der der Harnblase, manchmal auch auf der Magenschleimhaut, weiters auf dem Peritonäum, auf serösen Häuten, oft neben dem Cystocarcinom der Ovarien, in seltenen Fällen auf der allgemeinen Decke, am Fussrücken, auch in den Parenchymen kommt er vor und zwar im Uterus; hier bricht er gewöhnlich nach der Uterushöhle durch und gibt Veranlassung zu gefährlichen Blutungen; weiters kommt er auch in der Brustdrüse und in den Tuben vor. Er entwickelt sich auch sehr oft aus dem alveolaren.

388.

b) Cancer melanodes.

b) **Cancer melanodes.** Es ist dies ein Medullarcarcinom, in dessen Zusammensetzung Pigment eingeht. Er ist daher immer verschiedenartig gefärbt, schwarzbraun, braun, bronzefarben, röstbraun u. s. f. Diese Färbung ist aber augenscheinlich nur etwas Zufälliges. Man sieht nämlich neben den saturirten gefärbten Partien blendend weisse Stellen, welche als Medullarcarcinom sehr leicht zu erkennen sind. — Es ist also ein medullares Carcinom mit allen seinen Verschiedenheiten des Baues und der Konsistenz. Das Pigment kommt als Inhalt der verschiedenen Zellen körnig oder als diffuses vor und ist braungelb oder tiefbraun von Farbe. Als diffuses kommt es vorzüglich in den Kernen der Zellen vor, oder auch frei in runden, glatten, seitlich gelappten Massen von feuerig

Verhältniss d. Pigments zum Stroma.

brauner Farbe, nebstdem in Form freier Elementarkörnchen. Die Grundlage des Pigments ist auch hier wie überall das Hämatin, welches entweder aus dem Blute in der Umgebung, oder dem im Cancer selbst, oder auch dem in den Extravasaten befindlichen herrührt. Quelle d. Pigments.

Fundorte desselben; in allen Organen und Geweben: im Gehirn, nerv. opticus, bulbus oculi, Schilddrüse, Haut, subkutanen Bindegewebe, Lymphdrüsen, Muskeln, Leber, Nieren, Milz, Herz, Lunge. Fundorte desselb.

C. Gallertkrebs (Alveolarkrebs, areolarer, gelatinöser). **389.** Er besteht aus einer Anhäufung von Gallertmasse in einem sehr verschiedenartigen Stroma und kommt in 2 Formen vor, die sich sehr oft miteinander kombiniren. In der 1. Form bildet er eine grauliche, gelbliche, gelbröthliche, wohl auch farblose, einer stockenden Gallerte ähnliche, durchscheinende, zitternde, gallertartige Masse, die von einem faserigen Stroma, das längliche oder rundliche Maschen bildet, durchsetzt ist. An der Basis des Aftergebildes ist das Stroma vorherrschend, mehr aus Balken bestehend oder häutig, die Räume der Maschen sind kleiner, gegen die Peripherie zu werden sie aber grösser und das Stroma geringer. In der Gallertmasse findet man oblonge, ausgezogene und geschwänzte Zellen. Die 2. Form, der eigentliche Alveolarkrebs, von Otto zuerst beschrieben und als eine Abart des Magenskirrhus zuerst aufgeführt, besteht aus hirse- bis erbsengrossen, runden, facettirten Follikeln (Cysten), welche bald ein dichtes, atlasartig-glänzendes, bald ein durchscheinendes, zartes Fasergefüge besitzen und eine grauliche durchsichtige Gallertmasse enthalten. An der Basis lagern diese dickwandigen Follikeln in einem derben, weissen, faserigen Fachwerk, welches gegen die Peripherie zu immer zartere und breitere Maschen enthält. Gleichzeitig sind auch die Follikel zarter, hyaliner und an der Oberfläche des Krebses verschwinden sie gänzlich für das Auge, indem sie geöffnet sind, und die Gallerte sie als eine opake, feinkörnige, froschleichartige Gallertkrebs u. dessen Formen, als eigentl. Alveolarkrebs, sein Bau,

Masse überdeckt. Die Wandung der Follikel besteht aus einer von Kernfasern durchsetzten hyalinen Masse. Die lockere Masse der oberflächlichen Schichten zeigt zarte Blasen, die in einem aus koncentrisch-geschichteten Fasern bestehenden Lager, das hie und da Kernfasern enthält, eingebettet sind. Diese Blasen sind charakteristisch für diese Krebsform. Sie stehen sehr oft gruppenweise, am Grunde von einem hyalinen Saume umgeben, was ihren Ursprung aus der dendritischen Vegetation beweist. Den Inhalt dieser Blasen bilden Kerne, und in dem Raume zwischen ihnen befindet sich in dem Stroma Gallerte. Diese Blasen und Follikel zeigen jedoch auch manchmal besondere Abweichungen in ihrem Verhalten, indem sie sich sehr oft zu Cysten entwickeln, die sich ineinander öffnen und Fachwerke bilden, die sich mit Gallerte füllen. Findet diese Abweichung in den Blasen an der Peripherie statt, so bekommt das Ganze eine Aehnlichkeit mit dem Cystoid.

Vorkommen desselb. u. Metamorphosen,

Vorkommen. Der Gallertkrebs kommt entweder frei oft über ganze Flächen verbreitet, oder auch als Cysteninhalt vor. In diesem letzteren Falle befinden sich die ältesten Alveoli an der Wand der Cyste. — Metamorphosen: Vereiterung und Verjauchung ist äusserst selten; am häufigsten Fettmetamorphose der Zellen und Kerne.

Fundort,

Fundorte. Magen, Dickdarm, Darm, seröse Häute (Peritonäum, Netz), Ovarien, Brustdrüse, Knochen, Uterus, Nieren, Leber und die meisten inneren Organe; in einem Falle selbst an dem Adergeflechte des Hirnventrikels. Er wächst oft binnen kurzer Zeit zu ansehnlichen Massen heran.

Erscheinungsweise.

Der Gallertkrebs ist meist solitär, die ihm zur Seite gehende krasische Kachexie nicht sehr bemerkbar. In sehr seltenen Fällen tritt er aber als allgemeiner Krebs, neben Medullarcarcinomen an andern Stellen auf. Im Allgemeinen steht er jedoch unter allen Carcinomen den gutartigen Aftergebilden am nächsten.

390. Carci-

D. Carcinoma fasciculatum (C. hyalinum). Es ist sehr selten. In den wenigen Fällen, wo es beobachtet wurde, bestand

es bei der Grösse von einem Kindskopf aus einem Aggregat von Knollen, die in mit ihrer Basis nach Aussen gerichtete Kegel zerfielen. Die Zwischenräume zwischen den Knollen nahm eine Bindegewebsmasse ein; eine ähnliche, nur etwas zartere, dünnere, befand sich zwischen den Kegeln. Diese bestanden aus gestreckten, zarten, nach der Richtung der Kegel verlaufenden hyalinen Fasern, zwischen welchen Kerne und Zellen eingestreut sich befanden. Es war dabei mehr oder weniger konsistent und hyalin, was aber von der mehr oder weniger regelmässigen Anordnung der facettirten Faserbündel abzuhängen scheint.

noma fasciculatum, sein Bau.

E. Cystocarcinoma. Die Grundlage desselben bildet die Cyste in Kombination mit dem Medullarcarcinom, welches gewöhnlich ihren Inhalt darstellt. Die Cyste wiederholt hier alle ihre Formen, wie wir sie oben §. 374 kennen gelernt haben. Dabei bildet sie entweder das Stroma, oder sie entwickelt in sich die dendritische Vegetation, welche das Parenchym des Krebses produzirt.

391. Cystocarcinoma, sein Bau u.

Fundort. Ovarium, Brustdrüse, Knochen, Hoden, Parotis. — In den meisten Fällen ist es von ansehnlichem Umfange, wobei gewöhnlich Krebse in andern Organen gleichzeitig vorhanden sind.

Fundort.

Verhältnisse der Aftergebilde in den speciellen Geweben und Organen.

392. Erscheinen d. Aftergebilde speciell in d. Geweben u. Organen.

A. Im Zellgewebe. In diesem, und zwar hauptsächlich in dem Unterhautzellgewebe, entwickeln sich vorzugsweise die Cysten mit dem verschiedenartigsten serösen, synoviaähnlichen, kolloiden, fettigen, gallenfettigen, melanotischen Inhalte unter der Form der Balggeschwülste; das fibröse Gewebe jedoch, besonders das mit Knochenneubildung, ist ausser in der Narbe sehr selten. Häufiger sind schon die Sarkome und Carcinome, von welchen letzteren der medullare oft als akuter in grösseren oder kleineren mehr weniger zahlreichen Knoten primitiv erscheint. Auch der Cancer melanodes kommt manchmal vor.

A) Im Zellgewebe.

393. ***B.*** **In den serösen Häuten.** Die Cyste ist hier im Allgemeinen selten; sie kommt aber in den einzelnen Abschnitten derselben, besonders denjenigen, die Organe umhüllen, in denen der Krebs häufiger ist, so wie in einigen ihrer Verlängerungen und Dupplikaturen ziemlich häufig vor. Ihr Inhalt kann der mannigfaltigste sein (s. Cyste §. 376). Ihre Entwickelung geschieht hier auf zweierlei Weise. Es entwickelt sich nämlich die Cyste entweder auf der innern freien Fläche der serösen Haut, oder im tieferen Parenchyme der serösen Haut selbst oder des subserösen Zellgewebes, oft zwischen zwei serösen Platten, drängt dann die seröse Haut vor sich her, wächst in ihre Höhle herein, wo sie an einem bisweilen mehrere Zoll langen serösen Strange oder Stiele hereinhängt. Die Wände der letzteren Cystenform erreichen sehr oft eine beträchtliche Dicke, und sie selbst manchmal eine beträchtliche Grösse. Das fibroide Gewebe ist hier sehr häufig bald in Form von Sehnenflecken, drusigen Platten, bald als fibroides Exsudat und Kartilaginescenz. Eben so ist die Knochenneubildung, jedoch nur in fibroidgewordenen Texturen sehr häufig. Sie kommt entweder in Form rauher, höckeriger, drusiger Platten und Stränge, oder, wiewol seltener, in granulirter, körniger, tropfsteinartiger Form. Unter den Krebsen ist es vorzugsweise der areolare und medullare der am häufigsten vorkommt, und zwar bald in Form kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen, bald aber grösserer, aus dem Gewebe selbst auf die Oberfläche wuchernder mehr weniger umfänglicher knotiger Massen.

C. Auf d. serösen Häuten.

Vorkommen d. Cyste,

d. fibroiden Gewebes,

Knochengewebes u. d.

Krebses.

394. ***Bezüglich der einzelnen Abtheilungen seröser Häute.***

α) In den Meningen, und zwar: αα) in der Arachnoidea. Das Lipom, die Cyste und das Fibroid sind hier selten, häufiger das Cholesteatom an der Gehirnbasis in bohnen- bis haselnussgrossen Aggregaten; das fibroide Gewebe in Form der Pacchionischen Granulationen und diffusen oder umschriebenen Trübungen und Verdickungen; die Kno-

Aftergebilde in d. einzelnen Abtheilungen seröser Häute u. zwar

chenneubildung in Form einer wahren und gewöhnlich sehr kompakten Knochentextur, am häufigsten an dem die dura mater überziehenden Blatte (als Verknöcherung der dura mater) der grossen Sichel, seltener schon am Gezelt und sehr selten über den Hemisphären. Ihre Gestalt ist äusserst mannigfaltig, indem sie bald mehr weniger dicke Platten mit dünneren, mannigfach gestalteten zugeschärften Rändern, bald vereinzelte oder in Gruppen verschmolzene Nadeln bildet. Die Carcinome sind sowol dem äusseren Ansehen, als auch dem inneren Baue nach, äusserst mannigfaltig. So z. B. zartzottige vaskuläre Wucherungen, enkephaloide Massen, acinöse, feindrusige, gelappte, strahlig gefaserte Bildungen u. s. w.; — ββ) in der pia mater kommen von den benannten Afterbildungen selbstständig keine vor, ausser auf der Auskleidung der Ventrikel, wo zellstoffige fibroide Verdickungen des Ependyma in Form von glatten, rundlichen oder auch unregelmässigen, knorrigen Geschwülsten oder frei liegenden Körpern von fibroider Textur, dann Knochentextur, in den vorigen Aftergebilden sich entwickelnd, und in äusserst seltenen Fällen diffuse medullare Entartung vorkommt. α) in d. Meningen.

β) In der Pleura sind mit Uebergehung der zelligen und zellig-serösen Neubildungen das anomale fibröse und knorpelähnliche Gewebe, die anomale Knochensubstanz und das Carcinom bemerkenswerth. Die ersteren entwickeln sich entweder aus dem Entzündungsprodukte und haben ihren Sitz auf der inneren Fläche des Brustfells, oder sie entwickeln sich ohne Entzündung, im Gefolge eines hyperämischen Zustandes mit dem Sitz unterhalb der serösen Haut und von ihr überkleidet; während der Krebs immer als sekundärer bei hoch gesteigerter Krebsdyskrasie, mit bereits erfolgter Lokalisirung derselben in andern Organen (s. Krebsdyskrasie §. 288), vorzüglich in Kombination mit dem Krebs der Brustdrüse, der Mediastinis, der Lungen, der Knochen in zwei Formen erscheint, und zwar: entweder durch Hereinwucherung der Krebsmasse β) In d. Pleura,

von aussen her nach erfolgter Durchbohrung der Pleura, oder ursprünglich auf der inneren glatten Fläche in Form von bis faustgrossen Knoten, die oft zu einem einzigen Stratum zusammenfliessen und locker oder innig auf der serösen Haut aufsitzen.

γ) im Herzbeutel,

γ) Im Herzbeutel. Ausser dem fibroiden Gewebe, welches als Entzündungsprodukt, und der anomalen Knochensubstanz, welche nur als Knochenkonkretion (s. §. 363) erscheint, kommt auch der Krebs, aber nur als medullarer, sekundärer und von den Nachbargebilden abgeleiteter vor.

δ) im Peritonäum.

δ) Im Peritonäalsacke. Ausser dem anomalen in Folge von Entzündung sich entwickelnden zelligen und fibrokartilaginösen Gewebe, welches letztere besonders an den Ueberzugsstellen der im Bauchfellraume befindlichen Organe, vorzugsweise der Milz, Nieren und des Uterus, auch in Folge der Hyperämie in den verschiedensten Formen im Uterus als Fibroid sich entwickelt, und des Knochengewebes, das aus dem fibroiden Gewebe hervorgeht, ist die Cyste und das Carcinom insbesondere bemerkenswerth. Die Cyste erscheint hier sowol als unechte, wenn die seröse Flüssigkeit in einer Pseudomembran eingeschlossen wird, die sich innerlich mit einer serösartigen Membran bekleidet, als auch echte, welche vorzüglich in den breiten Mutterbändern, den Eierstöcken, den Nieren, seltener im Netze mit dem verschiedenartigsten Inhalte auf beide oben §. 374 angedeutete Weisen sich entwickelt. — Das Carcinom erscheint sowol sekundär als abgeleitetes oder von den Nachbargebilden hereinwucherndes, als auch, wiewol sehr selten, primär als lokaler Ausdruck der Krebsdyskrasie. Die häufigste Form ist der areolare und nächst ihm der medullare Krebs. Der erstere erscheint in allen seinen Formen (s. areolarer Krebs §. 374); der letztere kommt sowol als weisser wie auch melanotischer theils als akuter, theils in plattrundlicher Knotenform vor. In seltenen Fällen entsteht eine faserkrebsige Entartung des Bauchfells und des

Vorkommen d. Cyste als echte u. unechte,

d. Carcinoms u. seiner Formen,

subserösen Zellstoffs, welche sich oft auf das ganze Peritonäum ausbreitet und immer ein Schrumpfen der Gewebe mit gleichzeitiger Verdichtung derselben zur Folge hat. — Der Peritonäalkrebs kombinirt sich mit Krebs des Magens, Darmes, Ovariums, Uterus und der Leber, so wie der Lumbar- und übrigen Lymphdrüsen, wobei der Krebs der im Gekröse befindlichen als retroperitonäaler gekannt ist.

ε) In den Synovialsäcken der Gelenke. Das fibroide Gewebe kommt hier sowol als aus dem Entzündungsprodukt entstanden, als auch als selbstständige fibröse Geschwulst vor. Der Krebs entwickelt sich hier nie selbstständig, sondern wuchert nur von den Gelenkenden der Knochen in die Höhle hinein; die dendritische Vegetation kommt hier ausserdem mit dem Fett als Inhalt unter der Form des Lipoma arborescens vor. ε) in d. Gelenken. Lipoma arborescens.

C. In den Schleimhäuten. Von den hieher gehörigen Aftergebilden gehören mit Ausnahme einiger Formen des Krebses alle andern eigentlich den submukösen Gebilden an. Sie werden aber trotzdem, der nahen Beziehung der Schleimhaut zu den darunter liegenden Gebilden wegen, zu den Entartungen derselben gerechnet. So entwickelt sich die Cyste, wiewol äusserst selten, im submukösen Zellgewebe, die Schleimhaut nach und nach verdrängend und bei grösserem Volumen verdünnend und atrophirend. — Das fibroide Gewebe ist hier häufiger und erscheint in zwei Formen: In der ersten bildet es bald erbsengrosse, im submukösen Bindegewebe gelegene, verschiebbare Geschwülste, bald die sogenannten fibrösen Zellpolypen (s. §. 358); in der zweiten dagegen fibroide und knorpelähnliche Degenerationen der Wandungen jener Schleimhauthöhlen, die sich zu serösen Cysten umgewandelt haben, wobei dasselbe in seiner Entstehungsweise sich gerade so wie in den serösen Häuten verhält (s. oben §. 392). Die anomale Knochensubstanz entwickelt sich ebenfalls nur im fibroiden Gewebe auf eben diese Weise wie in den serösen Häuten. **395.** *C.* In d. Schleimhäuten, Vorkommen d. Cyste, d. fibroiden Gewebes, d. Knochensubstanz,

d. Carcinome. Auch die Carcinome entwickeln sich meist ursprünglich im submukösen Gewebe, und pflanzen sich erst nachträglich auf die Schleimhaut fort, nur der areolare und medullare Zottenkrebs kommen häufig ursprünglich auf derselben vor.

396. *Bezüglich der einzelnen Abtheilungen der Schleimhäute.*

In d. einzelnen Abtheilungen d. Schleimhäute: a) in der d. Luftwege.

a) In der Schleimhaut der Luftwege und zwar in der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Bronchien. Ausser den Epithelialwucherungen, die auf den Stimmritzenbändern, den Giesskannenknorpeln, der untern Kehldeckelfläche und dem Ringknorpel aufsitzen und oft krebsiger Natur sind, den Zell- und Schleimpolypen und kondylomatösen Exkrescenzen, die meist syphilitischer Natur auf der Schleimhaut der Stimmritzenbänder dicht gedrängt ihren Sitz haben, den Fibroiden, die meist von der Pharynxschleimhaut gegen den Kehlkopf zu vordringen, sind die Carcinome die wichtigsten. Sie kommen am Kehlkopfe als Faserkrebs und Medullarcarcinom im submukösen Zellstoffe, und als krebsige Entartung der einen oder andern Giesskanne, so wie des *Schildknorpels* selbst vor. Sie verengern in Folge ihrer Vergrösserung die Kehlkopfshöhle, wodurch sie lebensgefährlich werden, setzen aber doch manchmal ein Krebsgeschwür. Auf den Bronchien entwickeln sie sich wohl immer von den Nachbargebilden aus, wiewol manchmal auch eine mehr weniger ausgebreitete krebsige Entartung der faserigen Scheide der Bronchien vorkommt, in Folge derer auch die Bronchien selbst krebsig entarten.

Vorkommen d. Epithelialwucherungen.

Polypen, Fibroide, Carcinome.

b) in der d. Mundes, Schlundes u. Oesophagus, d. Polypen u. Carcinome.

b) In der Schleimhaut des Mundes, Schlundes und Oesophagus. Man beobachtet nur das fibrocartilaginöse Gewebe und den Krebs. Ersteres bald in Form bohnengrosser Konkretionen im submukösen Zellstoffe des Oesophagus, bald als fibrösen Polyp der Rachenhöhle; letzteren aber sowol als Faserkrebs, wie als medullaren. Am häufigsten erscheint der Krebs am Oesophagus primitiv,

wiewol er auch als abgeleiteter von den Nachbargebilden aus sich entwickelt. Der fibröse erscheint wohl an jeder Stelle des Pharynx und Oesophagus, er scheint jedoch eine besondere Neigung zu der Portio thoracica des letzteren und dem untern Abschnitt des ersteren zu besitzen. Er hat Striktur des Oesophagus mit häufiger Ulceration desselben und Durchbohrung in die Luftröhre nebst der Fixirung des Oesophagus an die Wirbelsäule zur Folge. Er tritt meist solitär auf, selten ist er mit andern kombinirt.

c) In der Schleimhaut des Darmkanals. α) Des Magens. — Lipomatöse Geschwülste, welche bald in die Höhle gestielt hereinragen, bald nach aussen durch die muscularis dringen. Das fribröse und fibrocartilaginöse Gewebe erscheint in Form von Konkretionen zumeist am kleinen Bogen und der Cardia; das erektile Gewebe bald am freien Ende von Polypen, bald breit oder gestielt aufsitzend auf der Schleimhaut selbst, ist häufig Sitz encephaloider Infiltration. Der häufigste ist jedoch der Krebs, der auch unter den Carcinomen des ganzen Darmkanals der häufigste ist. Er kommt hier in seinen sämmtlichen Formen vor, am häufigsten ist jedoch der fibröse, und zwar sowol primitiv wie konsekutiv. — Der fibröse erscheint hier in Form einer Verdickung des submukösen Zellstratums, das gleichzeitig resistent wird, ein matt-weissliches, fibrös-speckiges Ansehen bekömmt und mit der Schleimhaut so wie mit der muscularis verschmilzt. Die Entartung der muscularis gibt zugleich ein Beispiel ab der Entartung muskulöser Häute von dem submukösen Zellstoff aus. Es senken sich nämlich von den weissen Zellstraten Sepimente in die Fleischhaut hinein, welche auf diese Art einzelne Bündelgruppen zwischen sich einschliessen, gleichsam ein Fachwerk bildend. Diese Muskelbündel hypertrophiren nun auf gewöhnliche Weise im Anfange; allein auch die Sepimente werden nach und nach dicker, die Muskelmasse wird nun dadurch verdrängt, atrophirt, bis sie zuletzt ohne

c) in der d. Darmkanales,
α) d. Magens,
fibröses, erektiles Gewebe,
Carcinom.
Entartung d. Muskellage im Magen,

alle Spur verschwindet und nur die entartete, die ganze Dicke der Magenwand einnehmende, in verschiedenen knolligen Protuberanzen nach innen und aussen wuchernde Schleimhaut zu sehen ist. Der Sitz derselben ist gewöhnlich der Pylorus. Im höheren Grade der Entwickelung leidet aber auch die ganze übrige Magenschleimhaut mehr weniger mit. Sie entartet nämlich entweder zu einem alveolaren Krebsgewebe, oder zu fungösen mit Medullarmasse gefüllten vereiternden und den skirrhösen Zellstoff stellenweise entkleidenden erektilen Wucherungen; oder endlich wird sie am häufigsten Sitz schwarzer Erweichung mit Bluterguss. Der Skirrhus selbst wird bald an umschriebenen Stellen brandig oder zu einem medullaren Carcinom, welches die Geschwürsbildung veranlasst. — Merkwürdig ist es, dass der Krebs bei seinem Sitz am Pylorus, nie denselben gegen das Duodenum zu überschreitet. Der medullare kommt ausser seiner sekundären Entwickelung aus dem fibrösen auch selbstständig im Magen vor, bald als infiltrirter, bald als speckig-markige Entartung des submukösen Zellstoffs in grösserer Strecke, oder in Form knotiger Geschwülste zwischen den Magenhäuten. — Der alveolare Krebs kommt sowol als Entartung der Schleimhaut wie des darunterliegenden Zellstoffes vor. Alle diese drei Formen entwickeln sich bald selbstständig oder mit einander kombinirt, wobei der Faserkrebs primitiv, der alveolare als konsekutiver sich bildet, während der medullare aus den Alveolis des letzteren in Form erektiler Exkrescenzen hervorwuchert. — Bald erkrankt der Magen primitiv am Krebs und die Nachbargebilde konsekutiv, was am häufigsten der Fall ist; bald ist jedoch, wiewol seltener, das Umgekehrte der Fall. Im Magen selbst ist der Pylorus der häufigste Sitz des Carcinoms, welches sich dann längs der kleinen Kurvatur weiter ausbreitet, so dass manchmal nur der Magenblindsack von demselben frei bleibt. Ist sein Sitz an der Cardia, so geht er sehr oft auf den Oesophagus über. Bildet sich ein Geschwür, so kann der Magen oft perforirt werden, und ist früher

Mitleidenschaft d. übrigen Magenschleimhaut.

Kombination d. Krebsformen mit einander, Entwickelungsverhältnisse d. Krebses im Magen.

eine Fixirung des Magens an irgend ein Nachbargebilde erfolgt, so kann eine abnorme Kommunikation zweier Höhlen entstehen, z. B. des Magens mit dem Grimmdarm oder den Gallenwegen u. s. w. Manchmal bleibt er jedoch frei und der Magen sinkt dann tief, oft bis an die Symphisis pubis vermöge seiner Schwere herab. Uebrigens entwickelt sich immer an den entarteten Stellen eine Stenose des Magens. Der Magenkrebs ist in der Mehrzahl der Fälle der primitive im Organismus; oft besteht er aber in Kombination mit dem Krebs der Leber, der Drüsen des Plexus lumbalis, des Darms, Rectums, Uterus, Peritonäums, Ovariums u. s. w.

β) im übrigen Darmkanal,

β) Des übrigen Darmkanals. Hier kommen ebenfalls Lipome, seröse und serofibröse Cysten, das fibröse und fibrocartilaginöse, das erektile Gewebe in eben denselben Formen wie im Magen vor. Der Krebs entwickelt sich hier ebenfalls in denselben drei Formen wie im Magen, sein Sitz ist aber fast ausschliesslich der Dickdarm, und an diesem am häufigsten der Mastdarm. Am Dünndarm ist der primitive Darmkrebs höchst selten, ausgenommen der medullare als sekundäre akute Infiltration an der Stelle der Peyerischen Plexus. Der primitive Darmkrebs erscheint bald als krebsige Infiltration der fungös entarteten Schleimhaut, bald als ringförmige Ablagerung im Darm, bald in Form runder, höckeriger Knoten im submukösen Zellstoff. Ausserdem erkrankt der Darm oft in abgeleiteter Weise von aussenher, sei es von den Lymphdrüsen des Gekröses oder jenen des Plexus lumbalis aus. Unter den Folgen des Krebses im Darme ist die Striktur die wichtigste. Diese entwickelt sich bald in Folge einer primitiven, mehr weniger vollkommenen ringförmigen Ablagerung der Krebsmasse im Darm, bald jedoch in Folge von einseitiger Entartung des Darms von aussen her in einer grösseren oder geringeren Strecke, die sich aber auch ringförmig auf den ganzen Umgang des Darms ausdehnen kann. Nebstbei ist gewöhnlich bei der primitiven Striktur der Darm

Formen d. primitiven Darmkrebses,

Striktur d. Darms.

frei, währenddem er bei der von aussen her abgeleiteten immer fixirt ist. Die Metamorphose des Krebses ist insoferne von Wichtigkeit, als die Striktur dadurch erleichtert oder verschlimmert werden kann. Die nächste Folge der Striktur ist Erweiterung des oberhalb gelegenen Darmstückes in mehr weniger grossen Strecken mit aktiver Hypertrophie der Darmwände, und die Behinderung der Fortbewegung der Darmkontenta theils durch die Striktur selbst, theils durch mannigfache Knickungen des Darmrohrs in Folge von Fixirung desselben bald an der primitiv krebsigen, bald aber auch an andern mehr weniger entfernten Stellen durch zellige oder krebsige Massen. In Folge der Striktur und Anhäufung der Darmkontenta entwickelt sich später der Ileus, der seinen Grund in der Paralyse des ausgedehnten und hypertrophirten Darmstückes hat. Es sind nämlich die oberhalb der paralysirten Stelle befindlichen Darmwände nicht hinreichend stark um das Hinderniss der Striktur und die Masse der angesammelten Darmkontenta zu bewältigen, und so entsteht eine antiperistaltische Bewegung, die eine Fortbewegung der Kontenta nach dem Magen zu zur Folge hat.

Entwickelung d. Ileus als Folge d. Striktur.

d) In der Schleimhaut der Gallenwege und des Ductus pancreaticus. Ausserdem fibroiden Gewebe, welches sich in Folge der Entzündung mit der Verödung der Gallenblase entwickelt und dem Knochengewebe, das sich im vorigen erzeugt, entwickelt sich noch der Krebs bald selbstständig, sogar primitiv, bald sekundär und abgeleitet, durch Hereinwucherung der Krebsmassen von den Nachbargebilden aus. Als primärer kommt er in Form des Zottenkrebses fast immer neben Gallensteinbildung auf der Schleimhaut der Gallenblase vor; als sekundärer in Form von Knoten im submukösen Gewebe oder, wiewol sehr selten, einer ringförmigen Striktur der Gallenwege mit gleichzeitiger Degeneration der Gallenblase zu einer krebsigen Kapsel, oder in Form krebsiger Infiltration in die zum erektilen Gewebe degenerirte Schleimhaut.

d) in der d. Gallenwege u. Ductus pancreaticus,

Formen d. Carcinoms.

e) In der Schleimhaut der Harnwege. Man beobachtet nur das in Folge der Entzündung auftretende fibroide Gewebe, die Karunkeln, Condylomen der Harnröhre und vorzugsweise den Krebs, der als Zottenkrebs hier am Grunde der Harnblase in seiner ausgezeichnetsten Form auftritt. Ausserdem tritt auch hier eine von dem Penis und seiner Glans oder von der Gebärmutter und der Scheide aus sich herüberziehende sekundäre Krebsbildung auf. e) in d. d. Harnwege.

f) In der Schleimhaut der Sexualorgane und zwar der weiblichen. α) Der Scheide. Man beobachtet hier nur die Fibroide und den Krebs. Die ersteren entwickeln sich aus den submukösen Straten der Scheidewand, und ragen als rundliche Geschwülste in die Scheide, manchmal auch in das Rectum hinein; der letztere erscheint bald selbstständig, bald aber von dem Gebärmuttermunde aus auf die Scheide sich verbreitend. Er ist ein fibröser oder medullarer, mit allen den diesen Formen eigenthümlichen Erscheinungen, wohin namentlich die Durchbohrung nach der Harnblase oder dem Rectum zu nicht zu den selteneren gehört. β) Der Gebärmutter. Die Cyste ist äusserst selten. Die wichtigsten sind das fibroide Gewebe und der Krebs. Das erstere kommt als Fibroid in dessen dreifacher Form vor; nämlich als Fibroid mit koncentrischer Anordnung, mit sich durchkreuzenden Fasern, wobei sehr oft in den Zwischenräumen seröse Säcke sich entwickeln, und als fibröser Polyp. — Die Fibroide kommen hier in ihren ausgezeichnetsten Gestalten vor, in aller möglichen Mannigfaltigkeit der Form, Grösse und Anzahl (s. oben Fibroide). Die zwei ersteren Formen haben ihren Sitz zunächst in den äusseren Schichten der Gebärmutter, und stehen, da sie sämmtlich meist ausschälbar sind, in keiner so innigen Beziehung zu dieser; wogegen der Polyp aus der innersten Schichte hervorwächst und mit ihr innigst verwebt ist. Von diesen Fibroiden gilt alles das, was im Allgemeinen von ihren Metamorphosen und ihrer Heilbarkeit an- f) in der d. Sexualorgane, u. zwar α) d. Scheide, β) d. Gebärmutter, fibröse Gewebe,

Osteoid, u. Krebs.

geführt wurde. — Das Osteoid kommt nur als Verknöcherung des Fibroids vor. — Der Krebs erscheint sowol als fibröser wie medullarer; der erstere ist jedoch selten. Der primitive Sitz desselben ist immer, im Gegensatz zu den Fibroiden, der Cervix uteri und eigentlich die Vaginalportion, von wo er sich erst sekundär weiter hinauf und manchmal bis auf den Fundus selbst ausbreitet. Er kommt sowol selbstständig, als primärer des Organismus, als auch sekundär und abgeleitet vor. Die fibröse Form findet man eingewebt in die Substanz der Vaginalportion, die dadurch bedeutende Veränderungen in Bezug auf ihre Konsistenz und ihren Bau erleidet. Der medullare erscheint ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle als infiltrirter und nur selten in Form selbstständiger, runder Aftergebilde. Bei der weitern Metamorphose entwickelt sich die Verschwärung des Krebses mit nachfolgender Wucherung carcinomatöser Exkrescenzen, die gleichzeitig mit der Destruktion der Organe weiter schreiten und sich auf die Nachbargebilde, besonders die Blase, Rectum, Peritonäum ausbreiten. Wichtig sind hier besonders die, die stossweisen tumultuarischen Entwickelungsepochen und Metamorphosen des Krebses begleitenden Bauchfellsentzündungen im Becken und Hypogastrium. Der Uterinalkrebs heilt jedoch manchmal spontan in Folge der gänzlichen Vereiterung und Exfoliation desselben, mit einer durch bedeutenden Substanzverlust trichterförmig gestalteten Narbe. — Ausserdem kommt noch ein Aftergebilde am Muttermunde vor, nämlich das Clarke'sche Blumenkohlgewächs, das oft sehr vaskularisirt ist, eine bedeutende Grösse erreicht, aus der dendritischen Vegetation hervorgeht und oft Krebsblastem enthält.

sein Sitz u. Form.

seine Metamorph. u. Folgen derselb. auf d. Uterus.

Clark'sches Blumenkohlgewächs.

397. ***D.*** **In der äusseren Haut.** Ausser den bereits an andern Stellen angeführten Afterbildungen gehören hieher die Cyste und der Krebs. Die Cyste als Neubildung kommt in der Haut nicht vor; die hier beobachteten Balggeschwülste sind unechte Cysten, aus den anomal gewordenen Follikeln mit

D. In d. äussern Haut.

verschiedenem Gehalt entstanden; dagegen ist der Krebs und das Krebsgeschwür eine häufige Erscheinung. Er kommt sowol selbstständig als auch abgeleitet von den darunter liegenden Organen, besonders von der Brustdrüse aus, vor. Er erscheint bald als fibröser, bald als medullarer. Der erstere bildet gewöhnlich das primäre Krebsgebilde, hat die Form eines verschiedenartig gestalteten Knotens, von Hanfkorn- bis- Haselnussgrösse und darüber, verschiedener Konsistenz und Farbe. Sein Sitz ist gewöhnlich im Gesichte, an den Lippen und der Nase. Der medullare ist gewöhnlich ein sekundärer, oder von den unterliegenden Gebilden aus abgeleiteter, meist in zahlreichen, oft über grössere Strecken der Haut verbreiteten erbsen- bis haselnussgrossen Knoten, welche nicht selten Pigment in verschiedener Menge enthalten; oder er zeigt sich infiltrirt in Epithelialwucherungen (Schornsteinfegerkrebs), blumenkohlartigen Exkrescenzen, vorzüglich im Fungus haematodes. Beide Formen führen zum Krebsgeschwüre, welches überall seine charakteristischen Merkmale behält.

meist nur d. Krebs als fibröser u. medullarer,

als Infiltration im Kankroid u. Fungus haematodes.

E. **In den fibrösen Häuten.** Die Afterbildungen sind hier im Allgemeinen selten, wiewol einzelne Abschnitte, wie z. B. die harte Hirnhaut, eine Ausnahme machen. Die Cysten als einfache mit dem verschiedenartigsten Inhalt kommen in den Sehnen, in und zwischen aponeurotischen Ausbreitungen ziemlich häufig vor; die zusammengesetzte Cyste (Cystoid) ist jedoch äusserst selten. — Das fibroide Gewebe kommt ausser seiner Entwickelung als Entzündungsprodukt, auch in Form von Geschwülsten vor, am häufigsten in der Bein- und harten Hirnhaut, von dem verschiedensten Bau, Gestalt und Grösse, welche letztere oft die eines Kindkopfs erreicht. — Das Knochengewebe findet man ausser der Verknöcherung der fibroiden Gewebe im Entzündungsprodukte in Form von Nadeln, Strängen, Platten, unförmlichen, höckerigen Massen noch als wahre Knochenneubildung bei der Verknöcherung des Exsudats der harten Hirnhaut und der Beinhaut auf der dem Kno-

398.

E. In d. fibrösen Häuten.

Cyste,

fibroides Gewebe.

Knochengewebe,

chen zugewendeten Fläche in Form ausgebreiteter dünner Schichten oder begränzter Massen, die als Exostosen und Osteophyte in organischen Zusammenhang mit dem Knochen treten; ausserdem noch als Sehnenknochen, Knochencallus, Verknöcherung bündelförmiger Gelenksbänder bei Anchylosen u. s. w. — Der Krebs kömmt meist abgeleitet, aber auch primitiv auf der Bein- und harten Hirnhaut vor. Auf der ersteren kommt er nur als Faser- und Medullarkrebs vor; auf der letzteren aber in den verschiedensten Formen, vorzugsweise aber: α) in Form von Infiltration als medullarer, weisser oder schwarz pigmentirter in der verschiedensten Ausdehnung, wobei er einerseits den Knochen zerstört, andererseits aber auch auf die innere Fläche übergreift und in die weichen Hirnhäute in Form diskreter, knotiger Hervorragungen hineinwuchert; β) in Form rundlicher Geschwülste, die nach beiden Richtungen hin wachsen, den Schädelknochen durchbohren, meist medullar und durch Vaskularisation ausgezeichnet sind und oft das Drüsenparenchym nachahmen (Fungus durae matris).

als: Sehnenknochen- Krebs, auf d. harten Hirnhaut.

399. ***F.* In den Knochen.** Die Aftergebilde sind ausser den Krebsen in denselben im Allgemeinen selten. Von den Cysten kommt, wiewol selten, sowol die einfache mit serösem oder synoviaähnlichem Inhalte in allen Knochen, vorzugsweise jedoch in denen des Gesichts (Unterkiefer, Oberkiefer), als auch die zusammengesetzte, wiewol noch seltener, vor. — Das fibroide Gewebe erscheint in beiden Formen, nämlich als das in seiner Umwandlung zu Knochen gehemmte Entzündungsprodukt, fibroider Callus, und als fibröse Geschwulst, welche vorzugsweise in schwammigen Knochen, den Gelenkenden der Röhrenknochen, den Wirbeln, den Phalangen der Finger, den Schädelknochen, im Unterkiefer, in den Beckenknochen sich entwickelt, sehr oft eine beträchtliche Grösse erreicht und zugleich den Knochen auftreibt oder ihn zertrümmert. Die Konsistenz des Fibroids kann eine verschiedene sein; bald ist es sehr dicht, bald sehr locker, weich, elastisch. — Das

F. In d. Knochen, Cysten selten, fibroides Gewebe,

Enchondrom, dessen Lieblingssitz eben der Knochen ist. Man findet es hier in seinen verschiedensten Formen des Baues und der Grösse (s. oben §. 362). — Osteoid. Ausser den Verknöcherungen anderer Art gehört hieher vornehmlich das aus einem verknöchernden Knorpel neuer Bildung in einem alten Knochen hervorgehende Knochengewebe. Es entwickelt sich auch manchmal aus dem Enchondrom. — Die Sarcome und Cystosarcome sind im Knochen eine häufige Erscheinung, wobei sie bald auf der Oberfläche, bald in der Tiefe sich entwickeln, und gleichzeitig eine verschiedenartige Osteophytbildung an der Oberfläche des Knochens veranlassen. — Der Krebs kommt in verschiedenen Formen vor. Sein ursprünglicher Sitz ist das die Markkanälchen, die Zellen und Markhöhlen des Knochens auskleidende Gewebe, daher er auch meist in den an Diploë reichsten Knochenabschnitten sich entwickelt. Er kommt bald primär, bald aber auch sekundär, als Ausdruck allgemeiner Krebsdyskrasie vor. In der Umgebung desselben leidet der Knochen bald an Sklerose, bald aber an Osteoporose. Folgendes sind die Formen desselben: α) Der areolare; dieser ist der seltenste. Er bildet sehr oft umfängliche Geschwülste, deren periphere Follikel sich meist zu grossen Blasen oder Cysten ausdehnen. — β) Der fibröse erscheint in zwei Formen: bald als wallnuss- bis hühnereigrosse Knoten, vorzugsweise in der Markhöhle langer Röhrenknochen, wo er durch Atrophirung des Knochengewebes Veranlassung zu spontanen Knochenbrüchen wird, bald aber als eine umfangreiche, verschiedenartig gelappte Geschwulst, die den alten Knochen zu einem faserig-blättrigen Filze auseinander drängt, oder durch Anbildung neuer Knochensubstanz längs seiner vorzüglichsten Faserzüge ein neues knöchernes Gerüste sich schafft. Am häufigsten ist er in den Schädel-, Gesichts- und langen Röhrenknochen. — γ) Der medullare. Dieser entwickelt sich bald als Infiltration des Knochens mit einem milchweissen Safte, einer flüssigen Encephaloidmasse; bald als Geschwulst, die

d. Knorpelgewebe als Enchondrom.

d. Knochengewebe als Osteoid,

d. Sarcome.

Krebs, sein Sitz u. seine Formen,

α) areolare,

β) fibröse,

γ) medullare,

in verschiedener Form, eine übermässige Grösse mit splittrig-, faserig-blättriger Auftreibung oder gänzlicher Atrophirung des Knochens erreichen kann; bald in Form von Knoten, die bei der verschiedensten Gestalt und Grösse die verschiedensten Konsistenzgrade des Encephaloids darstellen. In dieser letzteren Form ist er vorzugsweise sehr gefässreich, so dass sich oft wiederholte Blutungen mit schichtweiser Koagulirung des Extravasats einstellen. Auch die melanotische Abart desselben ist hier ziemlich häufig.

d. melanotische.

400. *G.* In dem Gefässsysteme. α) Im Herzen. Die Cysten sind hier äusserst selten. Das fibroide Gewebe als selbstständiger Tumor dürfte auch nie vorkommen. Das Knochengewebe ist als wahres noch nicht beobachtet worden. Der Krebs kommt nur als sekundärer oder abgeleiteter vor, daher auch nur als medullarer, der manchmal auch als melanotischer erscheint. Es sind dies bald einfache unter der äusseren Hülle entwickelte Knoten, die bei ihrer Vergrösserung nach innen und aussen protuberiren, oder zahlreiche sowol unter der äusseren Hülle, als auch unter dem Endokardium und auf diesem in Form von Vegetationen sich entwickelnde Knötchen. — β) In den Arterien. Die Cyste ist eine äusserst seltene Erscheinung. Das fibroide Gewebe und die Knochenproduktion nur in den Entzündungsprodukten oder Gerinnungspfröpfen, der Krebs ist als primärer oder sekundärer *nie*, als abgeleiteter nur äusserst selten in den obturirenden Pfröpfen beobachtet worden. — γ) In den Venen. Das fibroide Gewebe und die Knochenproduktion nur in den Entzündungsprodukten und Gerinnungen innerhalb der Venen. Der Krebs ist jedoch häufig, bald als abgeleiteter, wo die Venenwände von Aussen her von den Krebsgebilden durchbohrt werden, bald aber als selbstständiger, jedoch sekundärer, und zwar als medullarer in Form einer auf der innern Venenhaut breit oder schmal, gestielt aufsitzenden, rundlichen, birn- oder walzenförmigen

G. Im Gefässsysteme.

α) Im Herzen, Krebs,

β) In d. Arterien,

γ) In d. Venen d. Krebs häufig.

gelappten Masse, die an die innere Wand entweder mittelst eines gallertigen Blastems adhärirt, oder auch auf verschiedene Tiefe in dieselbe eindringt. Er scheint in Folge einer direkten Aufnahme des Krebsblastems in die Vene aufzutreten.

401. *H.* Im Lymphgefäss-system, d. Cyste selten, häufiger d. Krebs.

H. **Im Lymphgefäss-System.** Die Cysten sind im Allgemeinen sehr selten. Der Krebs ist sowol in den Drüsen wie Lymphgefässen ein medullarer, jedoch häufiger sekundär als primitiv. Als letzterer tritt er vorzugsweise in den Drüsen des Plexus lumbalis (als Cancer retroperitonaealis), des Mediastinum, wo er ein bedeutendes Volumen erreichen kann, nächstdem in den Achsel-, Leisten- und Halsdrüsen auf. Als sekundärer erscheint er in dem, einem krebsig-erkrankten Parenchyme angehörigen Lymphdrüsensysteme. Die Krebsbildung ist hiebei zuweilen eine sehr akute, und auf eine grössere Abtheilung des Lymphdrüsensystems verbreitete. Uebrigens ist sein Sitz bald das Parenchym der Drüsen, bald aber, besonders beim sekundären, die Lymphgefässe.

402. Ind. Parenchymen, α) im Gehirn, d. Cyste u. Fibroidnie, d. Krebs häufig in d. verschiedensten Formen.

I. **In den Parenchymen.** α) Im Gehirn. Die Cyste kommt wol nie vor, eben so wenig die selbstständigen fibroiden Geschwülste. Der Krebs ist dagegen eine sehr häufige Erscheinung und zwar in den mannigfaltigsten Formen, die nirgends so zahlreich vorkommen dürften. Er kommt bald als infiltrirter, bald aber auch in Form selbstständiger, begränzter, mit einer zarten Hülse umgebener Geschwülste vor, und zwar in der verschiedensten Grösse bis zu der einer Faust und darüber. Auch ihre Konsistenz so wie Vaskularisation ist äusserst mannigfaltig, wobei die schwellbaren immer von grosser Wichtigkeit sind. Der Gehirnkrebs ist bald primär, bald aber auch sekundär als medullarer und melanotischer.

403. Ind. Schilddrüse.

β) In der Schilddrüse. Ausser den serösen, fibrösen, knorpelähnlichen Produktionen, die später bei der Hypertrophie derselben (s. diese) näher erörtert werden, kommt in ihr kein anderes Aftergebilde oder nur höchst selten vor.

404.

γ) In den Lungen. Die Cyste ist hier äusserst selten,

γ) In d. Lungen, d. Cyste u. Fibroid selten, häufiger d. Krebs.

eben so die fibroiden Geschwülste, welche, wenn sie auch vorkommen, nie eine beträchtlichere Grösse erlangen. Der Krebs kommt als Carc. medullare und fasciculatum vor, wiewol der letztere sehr selten ist. Der medullare Krebs erscheint meist in Form rundlicher, begränzter Knoten von Hanfkorn- bis Faustgrösse und darüber, von encephaloider Textur, in beträchtlicher Anzahl und bald an der Oberfläche, bald in der Tiefe sich entwickelnd. Er ist gewöhnlich ein sekundärer, neben andern der angränzenden Gebilde; höchst selten primär. Manchmal erscheint er aber in Form von Tuberkeln von Hirse- bis Hanfkorngrösse, in gruppirten Anhäufungen, aber immer neben Krebs in andern Organen. Die Krebsinfiltration in Folge einer Hyperämie als pneumonische Hepatisation ist äusserst selten. Zuweilen ist das Medullarcarcinom in den ersteren Formen ein melanotisches.

Krebsige Hepatisation selten.

405. δ) In der Leber. Es kommt vor: das Lipom, jedoch sehr selten und kaum mehr als von Erbsengrösse; die Cyste, diese ist ebenfalls selten, und nur die einfache seröse. Der Krebs. Dieser ist sehr häufig und kommt als areolarer, medullarer und Carc. fasciculatum vor. Der areolare ist äusserst selten; das Carc. fasciculatum ist schon häufiger, und zwar in Massen von Haselnuss- bis Faustgrösse, unebener, gelappter, jedoch rundlicher Form, verschiedener, oft selbst knorpelähnlicher Konsistenz, gelblicher, gelblichweisser Färbung und meist glasähnlicher Durchsichtigkeit. Der medullare ist der häufigste, und kommt bald als Infiltrat, bald in Form von Knoten vor. Die Infiltration ist nie begränzt und erscheint selten ohne den Krebs in Knotenform. Sie ahmt die übrigen Infiltrationen des Leberparenchyms nach. Die Knotenform hat vorherrschend eine sphärische Gestalt und entwickelt sich bald in der Tiefe, bald an der Oberfläche, wo der Knoten immer eine Depression erhält. An dieser Stelle ist das Peritonäum, das hier straff anliegt, immer in Folge krebsiger Infiltration verdickt. Die Grösse dieser Knoten

δ) In d. Leber. Lipom u. Cyste selten, Krebs sehr häufig als areolarer Carc. fasciculatum, u. medullarer.

varirt von der eines Hirsekorns bis zu der eines Kindskopfs und darüber. Ihre Anzahl ist oft sehr bedeutend und ihre Konsistenz ebenfalls eine sehr verschiedene; bald von derber, speckiger, brüchiger Eigenschaft, bald mehr encephaloidartig. Auch als melanotischer kommt er häufig vor. Unter den Metamorphosen ist die Fettumwandlung die häufigste. — Der Leberkrebs erscheint am häufigsten primär, kombinirt sich aber später mit dem Krebs der Lymphdrüsen an den Gallengängen, des Plexus lumbalis, auch tritt er zum Krebs des Magens, des Darms, Peritonäums, der Nieren, Gallenblase u. s. w. hinzu.

406. ε) In der Milz kommt vor: das fibröse und fibrokartilaginöse Gewebe und zwar in der Kapsel derselben, in Form verschiedenartig dicker und grosser Platten, die manchmal auch Knochengewebe entwickeln; weiters die Cyste und der Krebs, welche aber sehr selten sind, und der letztere sich nur als sekundärer entwickelt, wobei er meist in einem Balge eingeschlossen ist, innerhalb dessen er nicht selten verjaucht.

ε) In d. Milz, fibröses Knochengewebe, Cyste u. Krebs selten.

407. ζ) Im Pancreas und den übrigen Speicheldrüsen kommt vor: Die Cyste als einfache, seröse; das Fibroid, Enchondrom und Osteoid in der Ohrspeicheldrüse; — der Krebs sowol als Skirrhus wie als medullarer vorzugsweise in Pancreas und der Parotis. In der letzteren kommt er sogar primär vor. Der medullare erscheint bald als Infiltrat, bald in Knotenform.

ζ) Im Pancreas Cyste fibroid, Enchondrom, Osteoidkrebs.

408. η) In den Nieren kommen vor: Cysten von der verschiedenartigsten Grösse bis zu der eines Ganseies, mit serösem, farblosem oder gelblichem, bräunlichem, klarem, dicklichem oder colloidem, rothbraunem, chokoladefärbigem, tintenschwarzem Inhalt, manchmal selbst ein Afterparenchym enthaltend; in der verschiedensten Anzahl, die so gross werden kann, dass die Niere einem Cystoid gleicht. Sie entwickeln sich meist in der Cortikalsubstanz, am häufigsten in Folge von

η) In d. Nieren, Cysten, ihr Sitz,

einfache u. Cystoide. Fibroides Gewebe. Krebs als areolarer, Carc. fasciculatum u. medullarer.

Nierenentzündung und Brightischer Nierenkrankheit. Auch Cystoide kommen hier, wiewol selten, vor. — Fibroides Gewebe, welches jedoch in Geschwulstform selten ist. — Krebs; dieser kommt als: medullarer, areolarer und Carc. fasciculatum vor. Der medullare erscheint sowol als primärer wie auch sekundärer; im ersteren Falle als ein rasch zu namhafter Grösse, selbst zu der einer mannskopfgrossen, rundlichen, knotigen Masse heranwachsender Knoten, zu dem sich im Verfolge auf dem Peritonäum, der Pleura diaphragmatica der kranken Seite, in der Leber Krebsproduktion hinzugesellt; — im letzteren in Form diskreter, runder, unscheinbarer oder erbsen- bis hühnereigrosser Knoten von verschiedener Konsistenz, wobei er meist mit dem Hodenkrebs zugleich oder bald nach diesem erscheint. Die beiden anderen Krebsformen sind höchst selten.

409. ϑ) Im Hoden kommt vor: die Cyste, jedoch äusserst selten, ebenso wie das Enchondrom; — der Krebs. Dieser erscheint in allen Formen, der medullare ist jedoch der häufigste, wobei er meist sehr voluminös, dabei aber sehr locker, fluktuirend ist und das Gewebe des Hodens vollständig ohne eine Spur desselben zurückzulassen atrophirt. Er kombinirt sich mit dem Nieren-, Retroperitonäal-, Lymphdrüsen- und Zellgewebskrebse der Beckengegend.

ϑ) Im Hoden selten d. Cyste u. Enchondrom; häufig d. Krebs, in allen Formen.

410. ι) In der Prostata kommen vor: fibroide Geschwülste von verschiedener, bis Haselnussgrösse; — Krebs, wiewol selten, und dann als medullarer, neben allgemeiner Krebsproduktion, wobei er sehr oft in die Blase durchbricht und in derselben ein Krebsgeschwür setzt.

ι) in d. Prostata fibroide Krebs.

411. ϰ) In den Eierstöcken kommt vor: die Cyste. Diese entwickelt sich hier unter allen Organen am häufigsten und in ihren mannigfaltigsten Formen und zwar: als einfache, einzeln oder in grösserer Anzahl, mit verschiedenem Inhalte und von verschiedener Grösse, die manchmal bis zu der eines Mannskopfes heranwächst; — als zusammenge-

ϰ) In d. Ovarien d. Cyste als einfache, zusammenge-

setzte — Cystoid, — in ihren beiden Unterarten, wo sie eines ungemein grossen Wachsthums fähig ist und den bedeutendsten Eierstockwassersuchten meist zu Grunde liegt; — als alveolare Krebs-Cyste, deren peripherische Blasen eine bedeutende Grösse erreichen. Nebstdem bildet Fett zuweilen das Kontentum der einfachen sowol als zusammengesetzten Cyste. — Die fibroide Geschwulst ist häufig, erreicht jedoch selten eine bedeutendere Grösse mit Ausnahme ihrer Entwickelung in Cystoiden. — Auch das Knochengewebe findet sich als wahres hauptsächlich in den Fettcysten. — Der Krebs, der hier ziemlich häufig ist, und in verschiedenen Formen, meist aber als areolarer in Kombination mit der Cyste erscheint. Der medullare ist bald in selbstständigen Knoten der verschiedensten Konsistenz und Grösse innerhalb des Eierstockparenchyms vorhanden, bald entwickelt er sich aber an der inneren Fläche der periphären Follikel des areolaren, oder des Cystoids, oder einzelner Cysten ursprünglich in Form traubiger, zottiger, vaskulöser Exkrescenzen, die einen milchig,- rahmähnlichen, oder hirnmarkähnlichen Saft enthalten. — Der fibröse ist der allerseltenste.

setzte u. alveolare Krebs- cyste oft mit Fett- inhalt, Fibroide. Knochen- gewebe, Krebs als areo- larer, medul- larer. fibröser.

λ) In der Brustdrüse kommen vor: die Cyste als einfache und zusammengesetzte, mit dem verschiedensten Inhalte, wiewol sehr selten und noch seltener selbstständig, sondern meist im Sarcome, welches hier sehr häufig ist, als Cystosarcoma erscheint und eine beträchtliche Grösse erreichen kann. — Das Fibroid und Enchondrom sind sehr selten; der Krebs dagegen sehr häufig und zwar in allen seinen Formen, welche meist selbstständig erscheinen und nur in selteneren Fällen der medullare auf einer fibrösen Basis sich entwickelt.

412. λ. In d. Brust- drüse, Cyste, d. meist als Cysto- sarcom er- scheint, Krebs.

B. Anomalien der Reproduktion organischer Substanz in Bezug auf ihre Mengenverhältnisse.

413. B. Ano- malien d. Repro- duktion

Diese entwickeln sich in zweifacher Richtung. Es wird nämlich entweder mehr an normalem Gewebe reproduzirt, als

org. Gewebes. ursprünglich dem Organe oder Gebilde zukommt: Hypertrophie; oder weniger: Atrophie.

414. a) Hypertrophie, a. *Hypertrophie.* Sie besteht in einer übermässigen Anbildung der ein Organ konstituirenden eigenthümlichen Gewebselemente, und ist immer bei soliden Organen mit einer Volums- oder Dichtigkeitszunahme des Organs verbunden. Nicht jede Volumszunahme eines Organs ist Hypertrophie; indem das Volumen oder die Dichtigkeit eines Organs auch durch andere Elemente bedingt werden können (s. §. 309). Man hat daher die beiden Zustände dadurch zu unterscheiden gesucht, dass man die Volums- oder Dichtigkeitszunahme in Folge von übermässiger Anbildung der eigenthümlichen Gewebsbestandtheile eines Organs oder Gebildes: echte Hypertrophie, und die Volums- und Dichtigkeitszunahme aus allen andern Ursachen eine unechte Hypertrophie benannte. Diese wurde unter den §§. über die Anomalien des Volumens und der Dichtigkeit abgehandelt. Es bleibt also noch die echte Hypertrophie zur Auseinandersetzung übrig.

echte u. unechte,

d. Bedingungen ihrer Entstehung, Die Bedingungen der echten Hypertrophie sind: vermehrter Zufluss des Blutes zum Organe, sei es in Folge der Hyperämie oder der entzündlichen Stase, und eine gesteigerte Funktion des Organes; bei gewissen Gebilden jedoch, wie z. B. in der äussern Haut, krankhafte Zustände, deren Wesen bis jetzt noch völlig unbekannt ist, z. B. bei Warzenbildung, Elephanthiasis, Ichthyosis u. s. w.

Erscheinungen eines hypertrophischen Organs in einfachen, zusammengesetzten u. schlauch- Die Erscheinungen eines hypertrophirten Organes sind: Volumszunahme, oft vermehrte Dichtigkeit bald mit, bald ohne die erstere, dunklere Färbung, stärkere Entwickelung der Gefässe. Bei Organen, welche aus mehreren essentiellen Geweben zusammengesetzt sind, kann die Hypertrophie nur in einem von diesen oder auch in beiden zugleich sich entwickeln, wie z. B. in der Leber. Bei schlauchartigen und Hohlorganen, welche gewöhnlich eine Muskellage zur Basis haben, bietet die Hypertrophie mehrere Beziehungen dar. Es kann nämlich:

a) die Wandung hypertrophisch werden, wobei das äussere Volumen des hohl- oder schlauchartigen Organes dasselbe bleibt, während dem aber das Lumen des Schlauches oder der Höhlung (Kapacität) verringert wird; koncentrische Hypertrophie; *b)* die Dicke der Wandungen bleibt dieselbe, allein sowol der äussere Umfang, als auch das innere Lumen des Organes wird vermehrt; — Dilatation — excentrische Hypertrophie 1. Art, aktive Erweiterung; *c)* die Dicke der Wandungen wird gleichzeitig mit der Vermehrung des Umfanges und des Lumens vermehrt; — excentrische Hypertrophie 2. Art. *d)* Die Dicke der Wandungen wird vermindert, allein das Volumen des Organs und des inneren Lumens ist so vermehrt, dass trotz der Verdünnung der Wände doch eine Anbildung neuen Gewebes nothwendig angenommen werden muss, wie z. B. im Uterus bei der Schwangerschaft (passive Erweiterung), excentrische Hypertrophie 3. Art. *e)* Das Lumen des Organs bleibt dasselbe, allein die Wände und das Volumen desselben haben an Dicke zugenommen; excentrische Hypertrophie 4. Art. — Die excentrische Hypertrophie 2. Art ist sehr oft mit einer Lähmung der schlauchartigen Organe verbunden, welche zu den gefährlichsten Zuständen Veranlassung geben kann, wie z. B. im Darme zum Volvulus und Ileus. — Diese der 3. Art führt manchmal bei einer die Anbildung neuen Gewebes verhältnissmässig übersteigenden Ausdehnung endlich eine Berstung herbei. —

artigen Organen; in d. letzteren als: *a)* koncentrische, *b)* excentrische 1. Art. *c)* 2. Art, *d)* excentrische Hypertrophie, 3. Art. passive Hypertrophie, *c)* excentrische Hypertrophie, 4. Art.

Die Bedingungen der Hypertrophie und Dilatation der hohl- und schlauchartigen Organe sind Stauungen der in ihnen sich bewegenden Stoffe, welche bald in Folge äusserer oder innerer mechanischen Hindernisse, bald der Paralyse ihrer kontraktilen Elemente, sei es auf dem Wege der anomalen Innervation oder der durch die Entzündung und anomale Metamorphose gesetzten Texturerkrankung hervorgebracht werden. Die Folgen der Hypertrophie in Bezug auf die Nachbarorgane äussern sich bald als Druck auf dieselben, bald als Verdrängung derselben aus

d. Bedingungen d. Hypertrophie u. Dilatation schlauchartiger Organe.

Folgen d. Hypertrophie.

ihrer Lage, mit allen den nachtheiligen Zuständen, die sich aus diesen zwei Momenten entwickeln können.

415. b. *Atrophie.* Der Begriff der Atrophie gibt das entgegengesetzte Bild der Hypertrophie. Sie bedingt immer eine Verminderung der eigenthümlichen Substanz des Organs mit oder ohne Abnahme des Volumens und der Dichtigkeit, manchmal sogar mit Vermehrung der letztern in den soliden Organen. In den hohl- und schlauchartigen Organen ist sie immer verbunden mit einer Verdünnung der Wände, wobei aber wieder mehrere Verhältnisse obwalten können, und zwar *a)* das Organ hat das normale Volumen, die Wand ist jedoch verdünnt, und das Lumen erweitert (excentrische Atrophie); *b)* die Wand ist verdünnt, aber das Organ kleiner bei normaler Kapacität, — einfache Atrophie; *c)* die Wand ist verdünnt, das Lumen verringert, und das ganze Organ verkleinert, — koncentrische Atrophie. Die bedingenden Ursachen der Atrophie sind: *a)* Gehemmter Zufluss des Blutes aus was immer für einer Ursache; — *b)* verminderte Funktionsthätigkeit der Organe; — *c)* Störung der Reproduktion in Folge äusserlichen oder innerlichen Druckes; im letzteren Falle durch im Parenchyme abgelagerte Entzündungs- oder Afterprodukte. — *d)* Lähmungen; — *e)* allgemeine Schwäche des vegetativen Lebens in Folge erschöpfender Krankheiten, Zerstörungsprozesse, — *f)* vorzeitiger Involutionsprozess der Organe und Gewebe. — Ist einmal ein Organ atrophisch und die Funktion desselben gestört, so veröden auch die nächsten blutführenden Gefässe und die Nerven.

b. Atrophie, ihre Erscheinungen in d. Parenchymen u. Hohlorganen, in d. letztern als: *a)* excentrische, *b)* einfache, *c)* koncentrische Atrophie, Bedingende Ursachen derselb.

— Der Einfluss der Atrophie auf den Organismus gibt sich lokal nur bei jenen Organen, die in unbeweglichen Räumen eingeschlossen sind, oder als Träger und Stützen des Körpergewichtes dienen, kund, wie z. B. beim Gehirn, Lungen, Knochen; allgemein aber nur durch die Veranlassung jener nachtheiligen Wirkungen, die die Aufhebung der Funktion des atrophirten Organs im Gesammtleben nach sich ziehen können. Bei den schlauchartigen und Hohlorganen erscheint in Folge der

Einfluss derselb. aufd. Organismus.

Atrophie bald Erweiterung, bald Verengerung des Kanals, oft bis zur vollkommenen Atresie. Bei den membranösen Ausbreitungen äussert sich die Hypertrophie durch Verdickung, die Atrophie durch Verdünnung derselben. Es kann aber die Hypertrophie wie die Atrophie bald das ganze Organ, bald nur einen gewissen grösseren oder geringeren Abschnitt desselben betreffen, oder in dem einen mehr in dem andern weniger sich ausbilden, wodurch eben die Gestaltsveränderung hervorgebracht wird. — Die wichtigsten speciellen Formen der Hypertrophie und Atrophie der Organe sind folgende: Specielle Formen.

Im Gehirn: α) Hypertrophie. Sie besteht in einer übermässigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz und ist mit Vermehrung der Grösse und Schwere verbunden. — Ihr Bild: Im ausgezeichnetsten Falle ist das von der dura mater straff eingeschlossene Gehirn augenscheinlich turgescent; die sämmtlichen Hirnhäute sind auffallend dünn und blass, auf der Basis trocken; die Grosshirnhemisphären erscheinen augenscheinlich vergrössert, ihre Windungen an einander gedrängt, abgeplattet; das Centrum ovale von ungewöhnlichem Umfang; die Ventrikel enger; die graue Substanz ist dabei blassgrauröthlich, die weisse blendend *weiss, blass, anämisch,* von der Resistenz eines mässig dichten, schwellenden Teiges. — Je nach dem Grade der Hypertrophie sind auch diese Erscheinungen mehr weniger ausgeprägt. — Die Folgen äussern sich entweder am Schädel, welcher bald mehr weniger verdünnt, in den Leisten und Windungen abgeflacht, bald aber vergrössert und in den Nähten sogar aus einander getrieben erscheint; oder am Gehirn selbst, welches einen Druck durch sich selbst, sammt allen nachtheiligen Folgen desselben erleidet. — Diese Hypertrophie ist entweder eine primitive selbstständige oder eine sekundäre, durch Entwickelung von Aftergebilden in demselben veranlasste, und befällt entweder die Grosshirnhämisphären oder auch einzelne Abtheilungen des Hirns, wie die Sehhügel, den Pons, Medulla oblon-

416. *A.* Im Gehirne, α) Hypertrophie, ihr Wesen u. Erscheinung, ihre Folgen,

β) Atrophie, gata u. s. w. β) Atrophie des Gehirns. Diese kann eine selbstständige, primitive, in den normalen Vegetationsverhältnissen begründete oder eine sekundäre, konsekutive, in Folge von Druck und den allgemeinen Ursachen der Atrophie entstandene sein. — Als Bild der Erscheinungen der Gehirnatrophie stellen wir hier die Atrophia cerebri senilis auf, welche den pathologischen Veränderungen beigezählt werden muss, sobald sie entweder frühzeitig oder im höheren Grade sich entwickelt. Ihr Sitz ist vorzugsweise das Grosshirn. Dieses hat an Volumen und Gewicht abgenommen, die Räume zwischen den verdünnten Windungen, so wie überhaupt zwischen dem Gehirn und Schädel, und die der Ventrikel sind grösser. Die graue Substanz ist schmutzig- oder rothbräunlich, ins Hefengelbe ziehend, ihre Konsistenz meist lockerer; das Mark ebenfalls schmutzig weiss, dichter, derber, bis zum Lederartigen zähe (sklerosirt), am beträchtlichsten in der Umgebung der Ventrikel, welche erweitert sind, und ein verdicktes, sehr oft mit einem sehr fein granulirten, griesähnlichen, krystallinisch durchscheinenden oder opaken Anflug besetztes Ependyma besitzen. Bei höheren Graden bemerkt man sehr oft, dass das Mark um die beim Durchschnitte entleerten Gefässe zu krausen, harten Höckerchen schrumpft. Nebstbei sieht man am Pons, den Pedunculis die Gehirnfaserung deutlicher markirt, und einen gewissen siebartig löchrigen Zustand (état criblé) im Marklager der Hemisphären, besonders in den Streifhügeln. Der vergrösserte Raum in der Schädelhöhle wird durch ein klares farbloses Serum in den weichen Hirnhäuten und Ventrikeln, Verdickung des Schädelgewölbes, Knochenwucherungen u. s. w. ausgeglichen. Dieses Vacuum veranlasst übrigens noch andere wichtige Zustände als nächste Folge, und zwar: Hyperämien ex vacuo, Gehirnhämorrhagie, Gehirnödem, und wenn die Atrophie zu hohem Grade gediehen ist. Gehirnlähmung. — Die Atrophie ist übrigens entweder eine allgemeine oder partielle, nur gewisse Gehirn-

ihre Erscheinungen,

Folgen d. Gehirnatrophie.

theile betreffende, wobei die Ursachen der letzteren eine zweifache Quelle haben, entweder eine Funktionsstörung oder vollkommene Aufhebung derselben in den entsprechenden peripheren Nerven, z. B. beim Schwund des Sehhügels in Folge von Paralyse der Retina — oder partielle Substanzverluste im Gehirn in Folge der verschiedenartigsten Prozesse.

Der Schilddrüse. *a)* Hypertrophie. Diese erscheint als Kropfbildung, und zwar in der Form des lymphatischen, Gefäss- und Cystenkropfes, wiewol der Gefässkropf keine eigenthümliche Form bildet, da er nur durch übermässig entwickelte Varikosität der Blutgefässe bedingt wird. Man unterscheidet zwei Haupttypen des lymphatischen Kropfes. *a)* In dem Stroma des ersten ist die Schilddrüse gleichförmig, jedoch nicht besonders bedeutend vergrössert; der Durchschnitt zeigt Läppchen, die aus einem Aggregat von mohnkorn- bis hirsekorngrossen, hellen, durchscheinenden Bläschen bestehen. Diese Bläschen sind bald Erweiterungen alter, bald aber ganz endogene Neubildung, und bald mit Kernen vollständig erfüllt, bald dieselben nur in der Peripherie oder auch gar nicht enthaltend. Nebstbei hat das Organ eine eigenthümliche, wachsartige Konsistenz, ist blassgelb, blutleer, von einer colloiden, flüssigen oder halbweichen Masse erfüllt, in welcher strukturlose Blasen, die entweder einfach oder geschichtet sind, und im Verfolge Zelleninkrustation entwickeln, herumschwimmen. *b)* Beim Stroma des zweiten Typus unterliegt die Schilddrüse oft einer sehr bedeutenden Vergrösserung mit gleichzeitiger Misstaltung, höckeriger, knolliger, gelappter Oberfläche; der Durchschnitt zeigt erbsen- bis hühnereigrosse und noch grössere, rundliche, in eine faserige Kapsel eingehülste, ausschälbare Lappen, von denen das Gewebe durchsetzt ist, oder ein Aggregat derselben darstellt. Jedem solchen Lappen liegt eine zur Cyste erweiterte Drüsenblase zu Grunde, welche wieder endogen Drüsenparenchym erzeugt. Diese neue Erzeugung erfolgt gewöhnlich durch die

417. Hypertrophie d. Schädeldrüse als Kropf. Arten desselb. *a)* d. lymphitische in in zwei Grundtypen, 1. Art. desselb. 2. Art. desselb.

dendritische Vegetation. Das ursprüngliche Parenchym der Drüse zwischen diesen Lappen ist bald normal, bald anomal.

b) d. Cystenkropf, Der Cystenkropf besteht nur in einer Vergrösserung der sterilen oder wenig neues Parenchym enthaltenden Blasen zu Cysten mit dem verschiedensten Inhalte. Grosse Kröpfe sind gewöhnlich in eine mehrblättrige Fascie eingehüllt, von grossen Venen durchsetzt, deren Wände oft mit der Fascie zu den Blutleitern der dura mater ähnlichen Gefässen verwachsen. Uebrigens wird das Bild noch durch die mannigfaltigen, der Cyste und dem Colloid eigenthümlichen Metamorphosen vielfältig modifizirt und verändert. Die Folgen d. Kropfes. Folgen des Kropfes sind die des Druckes auf die Luftröhre, Gefässe und Nervenstämme am Halse. Der Kropf bildet sich entweder zu beiden Seiten gleichzeitig und gleich gross aus oder nur auf einer Seite.

418. Lungen. α) Hypertrophie. Diese besteht in einer Lungen, α) Hypertrophie. Erweiterung der Lungenbläschen mit gleichzeitiger Massenzunahme der Wände derselben, wobei dieselben dicker werden, ihre Kapillaren an Kaliber zunehmen und die ganze Lunge dichter, resistenter, dabei grobzellig wird. Dieser Zustand ist zu unterscheiden von der Dichtigkeitszunahme der Lunge bei Kompression derselben aus was immer für einer Ursache, wobei die Lunge lederartig zähe und sowol dem Blute als auch der Luft weniger zugänglich ist; im Anfange, wo sie noch mehr Blut enthält, hat sie eine dem Muskelfleisch ähnliche Färbung (carnificatio pulmonis), später wird sie jedoch schmutzigbraun, bläulichgrau, bleifarben, im Wasser zu Boden sinkend; auch sind diese Erscheinungen nicht überall gleichförmig ausgeprägt. β) Die Atrophie fällt mit dem Emphysem zusammen, nur mit dem Unterschiede, dass bei Emphysem in Folge von Atrophie der Lungenbläschen (Marasmus, Atrophia senilis) die Lunge an Volumen abnimmt, und die Wände der Lungenzellen durchgehends schwinden. Dabei ist die Lunge bleich, blassgrau, von weichem flaumigen Anfühlen,

Dichtigkeitszunahme d. Lunge in Folge v. Kompression.

β) Atrophie.

leicht, klein, nach Eröffnung des Thorax rasch zusammenfallend, trocken, blutleer, und die Luft beim Einschneiden träge, mit einem matten diffusen Geräusche entlassend.

Herz. α) Hypertrophie. Diejenigen Formen, die oben im Allgemeinen als Formen der Hypertrophie (§. 414) angeführt worden sind, gehören dem Herzen vorzugsweise an. Die Hypertrophie betrifft entweder das ganze Herz oder nur eine Abtheilung desselben; und zwar eine der Kammern, oder nur die Wände, oder auch nur die Trabekeln und Papillarmuskeln allein (das letztere vorzugsweise im rechten Herzen). Die einfache Hypertrophie (s. ob. Form) ist im Ganzen selten, häufiger jedoch im linken als im rechten Ventrikel, geht aber allmälig in excentrische Hypertrophie (Form b) über. Die koncentrische Hypertrophie (Form a) ist sehr selten, wiewol auch am linken Ventrikel häufiger als am rechten, und hat ihren Sitz sowol in der Wand selbst als auch in den Trabekeln und Papillarmuskeln. Die excentrische Hypertrophie (Form 1) ist die häufigste, mit dem Sitze in den Ventrikeln sowol, wie in den Atrien, wiewol am häufigsten im linken Ventrikel. Sie entsteht meist in einem Herzabschnitte und dehnt sich dann allmälig über das ganze Herz aus, welches dann eine Vergrösserung erleidet, die man mit dem Namen Enormitas cordis, cor taurinum u. s. w. zu versinnlichen strebte. Am rechten Ventrikel ist der Conus arteriosus vorwiegend ihr Sitz, indem die Höhle des Ventrikels selbst gewöhnlich durch das von dem linken Ventrikel aus hereingewölbte Septum sich einigermassen verengert zeigt. An den Vorhöfen leiden vorwiegend die Aurikeln, wobei sie meist starr, rigescent, mit geronnenem Blute oder mit Fibrinschichten gefüllt erscheinen. Die passive Erweiterung (Form d) ist im geringen Grade nicht selten, und am häufigsten im rechten Hohlvenensack; sie gedeiht jedoch sehr selten zu einer beträchtlichen Grösse. Diese verschiedenen Formen kombiniren sich vielfältig mit einander, so wie mit der Erweiterung

419. Herz. α) Hypertrophie, einfache, koncentrische, excentrische, passive Erweiterung.

Kombination dieser Formen.

der Ostien, von denen die arteriellen bei aktiven, die venösen bei passiven Herzerweiterungen vorwiegend Sitz derselben sind, wiewol gewöhnlich keine Insufficienz derselben zugegen ist, indem die Klappen sich entsprechend ausdehnen und die Papillarsehnen verlängern; dabei erleiden die Klappen in manchen Fällen, vorzugsweise bei der aktiven Hypertrophie, eine solche Verdünnung, dass sie nur aus den beiden Platten des innern Herzvelamentes, und nur an ihren Enden aus Muskelsubstanz zu bestehen scheinen. Gleichzeitig verändert sich die Gestalt, Lage, Farbe, Konsistenz und Textur des Herzens. In Bezug auf die letztere ist die Fettentartung sehr häufig (s. diese weiter unten). In Bezug auf die Konsistenz bieten der rechte Ventrikel und dessen Ostien ein eigenthümliches Verhalten dar, welches im linken niemals stattfindet. Es wird nämlich sein Fleisch besonders derb, nach dem Aufschneiden rigescent, von beträchtlicher Resistenz und Härte, beim Anschlagen gleichsam lederartig ertönend. Der Grund hievon scheint in einer Ablagerung einer fein granulösen Substanz und Ausbildung neuer platten Muskelfasern zu liegen. Die bekannten Ursachen sind ausser den Texturkrankheiten des Herzens (s. diese in den betreffenden §§.) folgende: *a)* Mechanische Hindernisse und zwar: α) in den Herzostien in Folge von Stenose und Insufficienz der Klappen, β) in den Arterienstämmen, welche um so leichter jene Herzanomalie hervorzubringen im Stande sind, je näher an demselben sie sich befinden. Sie werden gegeben durch: angeborne Enge des Aortenstammes oder seiner Aeste: erworbene Obliteration dieser Gebilde, Kompression, Dehnung, Verstopfung derselben; γ) im Kapillargefässsysteme aus ähnlichen Gründen, vorzugsweise in der Lungenkapillarität in Folge von den verschiedenartigsten Vorgängen in der Lunge; wie: Kompression, Exsudation, Aftergebilde, Verödung der Lunge, Emphysem u. s. w. *b)* Uebermässige Innervation, welche die primitiven Hypertrophien hervorruft. Folgezu-

Ursachen d. Hypertrophie,

Folgezustände.

stände. Stase im venösen System mit Cyanose; Hämorrhagien in den Schleimhäuten der Lunge, des Darmtraktus, der Nase, im Gehirn; Hypertrophien vorzugweise der Leber, Milz, Nieren; blennorrhoische Zustände der Schleimhäute der Athmungsorgane und des Darmsystems; Hydrops, als Folge mechanischer Hyperämien, Krankheiten der Leber u. s. w.

β) Atrophie. Ihre Formen sind dieselben, die wir oben im Allgemeinen angegeben haben, und unter den speciellen Ursachen, meist Verknöcherung und Obliteration der Kranzarterien des Herzens; übrigens begleitet sie als konsekutive die Tabes universalis, die Abzehrungen nach Typhus, bei Tuberkulose, Krebskachexie, die Pericarditis u. s. w. β) Atrophie.

420. Leber. a) Hypertrophie als einfache u. muskatnussartige,

Leber. α) Hypertrophie. Diese erscheint in 2 Formen: αα) einfache, bedingt in einer gleichmässigen Anbildung neuer Leberzellen, meist in Folge von Hyperämie; die Leber ist grösser, derb, brüchig, blutreich, die Acini erscheinen auf der Durchschnittsfläche mehr weniger vergrössert, von normaler Färbung, eine grobkörnige Textur bedingend. ββ) Muskatnussleber; sie ist bedingt durch ein vorwiegendes Mengenverhältniss der gelben und rothen Substanz, und erscheint als gelblich-rothe Sprenkelung in drei Unterarten: *a)* Die Kapillarität der Gallengefässe ist erweitert in Folge übermässiger Sekretion und Stase des Sekretes; je gesättigter nun die Farbe der Galle und die der rothen Substanz ist, um so schärfer erscheinen die beiden Substanzen gesondert. Die Sprenkelung erscheint als Verflechtung eines dunkelgeben, feinmaschigen Netzes mit einem rothen Blutgefässnetze. *b)* Die rothe Substanz ist überwiegend entwickelt und bildet ein weisslich gelbe Punkte umfassendes Netzwerk (Fettmuskatnussleber). *c)* In der gesprenkelten Substanz bildet bald die rothe das Gefässnetz um gelbe Mittelpunkte (bei Hyperämie der venae interlobulares), bald ist das Umgekehrte der Fall (bei Hyperämie der venae intralobulares). Die Muskat-

nussleber erscheint meist in Folge mechanischer Hyperämie und Stase, besonders bei Herzkrankheiten.

β) Atrophie als gelbe Atr.

β) Atrophie. Diese erscheint ebenfalls in mehreren Formen, und zwar als: αα) gelbe Atrophie (akute Atr.). Hier ist das ganze Organ von Tränkung des Gewebes mit Galle gesättigt gelb, ungemein erschlafft, matsch, kollabirt, das körnige Gefüge geschwunden, das Volumen in der Dicke rasch vermindert. Das in den grösseren Gefässen und der Pfortader enthaltene Blut ist dünnflüssig, schmutzig-braunroth, die Häute des Gefässes gallig gefärbt, die allgemeinen Decken ikterisch. Dieser Zustand der Leber ist kombinirt mit allgemeinen Erscheinungen einer akuten Blutzersetzung, Gehirnerweichung, exsudativen- und Schmelzungsprozessen auf den Schleimhäuten u. s. w., welche meist den Tod schnell herbeiführen. — ββ) rothe Atrophie. Ihr Verlauf ist chronisch; sie erscheint als dunkelbraune oder blaurothe Färbung der Leber mit Blutreichthum derselben, Turgor. einer eigenthümlichen schwammig-elastischen Resistenz des Gewebes, Mangel an Körnung und anscheinender Homogeneität desselben auf dem Durchschnitte bei gleichzeitiger Volumsabnahme, wobei der Dickendurchmesser immer vorwaltend bleibt. Gleichzeitig ist die Galle reichlich, schwarzbraun oder schwarzgrau, theerähnlich. γγ) Atrophie der Leber mit Lappung derselben; besteht in einem Schrumpfen gewisser, die Gewebe der Leber konstituirenden Bestandtheile, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, wodurch der übrige Theil des Parenchyms gleichsam in einzelne grössere oder geringere Läppchen abgegränzt wird. Man beobachtet folgende drei Arten derselben: *a)* In Folge von Entzündung des Leberparenchyms an der Oberfläche mit gleichzeitigem Uebergreifen derselben in die Peritonäalhülse, entsteht eine theilweise Verödung des Gewebes mit gleichzeitiger narbiger Anziehung der Hülle, wodurch an der Oberfläche, eine sanfte Furchung entsteht. *b)* Sie entwickelt sich bei der granulirten Leber, wenn die einzelnen Granulationen sich zu grösseren

rothe Atr.

Atr. mit Lappung.

Gruppen vereinigen und der interstitielle Zellstoff so verdichtet wird, dass er diese Gruppen halsähnlich abschnürt. *c)* Sie erscheint in ihrer am höchsten entwickelten Form in Folge von Entzündung und daraus hervorgehender Obliteration und Verödung eines oder mehrerer Pfortaderäste, wobei das denselben angehörige Leberparenchym einschrumpft und schwindet. An diesen Stellen entstehen nun grubige Vertiefungen des Parenchyms, die sich in verschieden langen und in verschiedener Richtung einander kreuzenden Furchen hinziehen, während das gesund gebliebene Parenchym mehr oder weniger stark protuberirt. *ββ)* Granulirte Leber (Cirrhosis, Skirrhescenz, Leberverhärtung). In ihrer ausgezeichnetsten Form bietet sie folgende Erscheinungen dar: Das Volumen ist stark verringert mit einer so bedeutenden Verjüngung der Ränder, dass sie einem cellulo-fibrösen Saume gleichen, wobei der linke Lappen gewöhnlich einen kleinen, platten, zellig-fibrösen Anhang darstellt, während der rechte nach der Breite geschrumpft, nach der Dicke aber kugelig-gewölbt erscheint. Die Oberfläche ist körnig oder drusig uneben, bedingt durch das stärkere Hervorspringen der peripherischen Leberglomeruli, und zwischen diesen gleichförmig hanfkorn- bis erbsengrossen oder ungleich drusigen Granulationen ist die Hülse getrübt, verdickt, geschrumpft, daher auch nach innen gezogen. Die Substanz ist dabei auffallend derb, hart, faserknorpelähnlich, lederartig zähe, ja sogar beim Durchschneiden kreischend. Die Farbe des Organes wird durch die der Granulationen bestimmt. Diese Anomalie der Leber entsteht in zweifacher Weise. Das einemal aus der Muskatnussleber, und zwar jener Form (a), welche in einer Hypertrophie der Gallengefässe besteht, die im Verfolge die Blutgefässe atrophiren und dadurch jene Granulirung hervorrufen. Das andere Mal geht sie aus einer chronischen Entzündung der einzelnen Läppchen hervor, welche in Folge des durch sie gesetzten Produktes veröden, wobei dieses zu zellig-fibrösen Elementen sich umwandelt.

Granulirte Leber,

ihre Entstehung.

Kombination d. granulirten Leber mit Fettleber.

Die granulirte Leber geht übrigens eine Kombination mit der anomalen Fettablagerung ein, wobei diese früher bestanden haben, später hinzugetreten sein, oder aus der schwindenden Granulation sich durch Fettmetamorphose entwickelt haben kann. Ausserdem trifft sie häufig mit mannigfachen, eine Stase im Hohlvenen- und Pfortadersystem veranlassenden Herzkrankheiten zusammen, so wie sie ihrerseits Stase im Pfortadersystem, Hyperämien des Darmkanals mit blennorrhoischen Zuständen desselben, Hydrops, Blutentmischung u. s. w. zur Folge hat. Die Bright'sche Niere steht in einem doppelten Verhältniss zu ihr; nämlich: es entwickeln sich beide Zustände in Folge einer und derselben Ursache, oder die letztere tritt zur granulirten Leber hinzu.

Herzleiden.

Brigth-sche Niere.

421. Milz, α) Hypertrophie.

Milz. α) Hypertrophie. Diese erscheint in Form von Milztumoren, welche sich entweder akut oder chronisch entwickeln können, wobei wir aber von der Art der Entwickelung derselben nur so viel Zuverlässiges wissen, dass die Dichtigkeit der Substanz bei akuter Entwickelung derselben geringer ist und oft in breiige Erweichung übergeht, während bei chronischer gewöhnlich eine Dichtigkeitszunahme und eine Verdickung des das Milzgerüste bildenden Balkengewebes entsteht. Die Milztumoren sind bedingt am wahrscheinlichsten durch die Ablagerung eines pathischen Produktes in der Milz, dessen qualitative Eigenschaft auch die Verschiedenheiten der Konsistenz derselben bedingt. Man unterscheidet folgende Arten: αα) Tumoren bei akuten Blutentmischungen. Sie erscheinen beim Typhus, vielen typhoiden Zuständen, wie Cholera, Pyämie u. s. w., anomalen exanthematischen Prozessen, Rheumatismus, Säuferdyskrasie, akuter Tuberkulose; für diese ist der Tumor beim Typhus das Prototyp (s. diesen §. **276**), bei akuter Tuberkulose wandelt sich das in der Milz abgelagerte Produkt wenigstens theilweise in Tuberkel um. — ββ) Tumoren nach Wechselfieber, unterdrückten Blutflüssen. Diese sind im Anfang locker, weich, von rother

Tumoren d. Milz,

ihre Begründung,

Formen d. Tumoren.

Färbung. Später aber scheint das abgelagerte Produkt fest zu werden, daher wird auch der Tumor je nach dem Grade der Gerinnung hart, elastisch, derb, bretähnlich resistent, braunroth, auf dem Durchschnitt von sarkomatösem Ansehen. Es wandelt sich jedoch der Farbestoff im weitern Verlaufe um und die Farbe wird blassroth, gelbröthlich, röthlich-weiss; das fibröse Gerüste wird nebstbei dicker und starrer, und übt einen solchen Druck auf den vaskulösen Antheil der Substanz aus, dass dieselbe der Injektion unzugänglich wird. — γγ) Tumoren bei Kachexien wie: Rhachitis, inveterirter Syphilis und Merkurialkachexie. Hier ist das abgelagerte Produkt speckig, so dass die Milz an der Schnittfläche eine ganz besondere Glätte, einen matten wächsernen Glanz und die oberste Schichte eine leichte Durchscheinbarkeit zeigen. Dabei ist die Milz derb, wiewol eigenthümlich brüchig, dunkelviolett, oder blauroth bis ins Blassröthliche, das Blut in ihren Gefässen blass und wässerig, Speckmilz. Sie kombinirt sich mit gleichzeitiger Speckleber und Speckniere. — δδ) Tumor mit Entwickelung der Milzkörperchen, als grauröthlichen oder röthlich-weissen, molkig-trüben, weichen, zerfliessenden, bläschenähnlichen in der Milzpulpe sitzenden Körperchen von Gries- bis Hirsekorngrösse. Dieser Tumor kommt vorzugsweise bei Kindern und jungen Individuen vor, ist jedoch nicht mit akuter Milztuberkulose zu verwechseln. — Speckmilz,

β) Atrophie. Sie entwickelt sich bald in Folge eines Mangels an Injektion ihres Gefässapparates, wie bei Cholera, bald einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Bluts, wie nach dem Gebrauche von Eisen, im Greisenalter u. s. w. Sie kann bis auf die Grösse eines Hühnereies oder einer Wallnuss einschrumpfen; ihre Konsistenz ist dabei entweder vermehrt, das Organ nicht selten lederartig zähe, oder vermindert, das Organ im hohen Grade weich, mürbe, zerreisslich. Gleichzeitig ist die Milzkapsel nicht selten verdickt, knorpelig hart oder gar verknöchert; manchmal sind sogar Phlebolithen in ihren Venen enthalten. β) Atrophie.

422. Nieren. α) Hypertrophie. Als sekundäre erscheint
Nieren. sie bei mehreren Anlässen, nämlich bei Hyperämie, Entzündung,
α) Hypertrophie, Bright'scher Entartung, Aftergebilden in derselben, Erweiterung der Nierenkelche und Becken u. s. w.; als selbstständige ist sie jedoch selten, und nur bei vikarirender Thätigkeit in
β) Atrophie. Folge von Verödung der andern Niere. — β) Atrophie. Auch hier ist die spontane äusserst selten, und fast ausschliesslich nur im höheren Alter vorhanden, die sekundäre jedoch häufiger und Folge der im Allgemeinen angegebenen Ursachen der Atrophie (s. oben §. 415).

423. Prostata. α) Hypertrophie. Diese erscheint bald
Prostata. als Vergrösserung der ganzen Drüse, oder als vorwiegende
α) Hypertrophie, Entwickelung eines mittleren Lappens, der sich von dem hintern, zwischen den dickeren Seitentheilen liegenden Abschnitte des Prostataringes erhebt und je nach seiner Grösse einen mehr weniger starken Vorsprung in die Harnblase bildet. Sie liegt in dieser Form sehr vielen und den gefährlichsten Harnbeschwerden zu Grunde. Dieser mittlere Lappen kann oft die
β) Atrophie. Grösse eines Enteneies und darüber erlangen. — β) Atrophie; selten, gewöhnlich im Gefolge von Hodenatrophie mit Erschlaffung der Drüsensubstanz.

424. Hoden. α) Hypertrophie als wahre ist wohl nie
Hoden. beobachtet worden. — β) Atrophie. Diese beobachtet man bei Marasmus senilis, aber auch im Gefolge der Erschöpfung, Tripperneuralgie des Hodens, Druck aus verschiedenen Ursachen u. s. w.

425. Haut. α) Hypertrophie. Ihr Sitz ist bald der Papil-
Haut, larkörper, bald die tieferen Schichten des Coriums. Im er-
α) Hypertrophie, steren Falle sind die hypertrophirten Papillen verschiedenartig gestaltet, indem sie bald die Villi der Darmschleimhaut nachahmen, bald gestielte, kolbige, am freien Ende aufgefaserte, bald breit aufsitzende, rundliche, pilzähnliche Exkrescenzen u. s. w. darstellen. Man findet dieses auf Naevis; an Stellen, die lange einer Einwirkung von nasser Wärme oder mässig reizenden Pflastern

ausgesetzt waren, oder auch fortwährend dem Kontakte der Hautsekrete ausgesetzt sind, wie in den die Knollen bei Elephantiasis begränzenden Furchen, in der Umgebung von Geschwüren, an squamösen Ausschlagsstellen, bei den Ichthyosen, bei der gewöhnlichen Warze u. s. w. — β) Atrophie erscheint als übermässige Dünnheit und Zartheit der Haut in Folge der verschiedensten Ursachen, die oben §. 415 im Allgemeinen angegeben worden sind.

β Atrophie.

426. Knochen. ε) Hypertrophie.

Knochen. α) Hypertrophie (Hyperostose). Sie erscheint in mehreren Formen: αα) die Anlage neuer Knochenmasse geschieht an der Peripherie des Knochens, äussere Hyperostose; — ββ) die neue Knochenmasse wird in den Markkanälchen und in der Markröhre abgelagert, und der Knochen auf diese Art verdichtet, innere Hyperostose, Sklerose. — In beiden Fällen wird zuerst ein Knorpel gebildet, in welchem dann die Entwickelung neuer Knochensubstanz vor sich geht. Die kompakten Knochen, wie die glatten Schädelknochen, und die Mittelstücke der Röhrenknochen sind dieser Art Hypertrophie am meisten unterworfen; dabei geht der Hypertrophie keine Texturerkrankung des bestehenden Knochens voraus, der immer eine ebene, glatte Oberfläche, normale Beinhaut und selbst bei elfenbeinartiger Dichtigkeit und Härte eine normale Textur zeigt. Nur zeigt sich dieselbe an einzelnen Theilen stärker entwickelt als an anderen, wourch der Knochen ein unförmliches, plumpes Ansehen bekömmt. Unter diesen Umständen stellt sie eine primitive, selbstständige Hypertrophie dar, zum Unterschiede von der sekundären, der gewöhnlich eine Lockerung und Erweichung der Knochentextur theils in Folge von Entzündung, theils anderer, hauptsächlich allgemein dyskratischer Momente vorausgeht. Uebrigens ist die Hyperostose bald eine allgemeine, auf grössere Abtheilungen der Knochen ausgedehnte, bald eine lokale, nur einen beschränkten Abschnitt des Knochens betreffende, welche letztere in 2 Formen, als: Exostose und Osteophyt erscheint.

äussere. innere.

Exostose u. Osteophit,

aa) Exostose. Man begreift darunter eine durchwegs knöcherne, auf dem Knochen aufsitzende, ein organisches Ganze mit ihm bildende, und in ihrer Entstehung von demselben oder von der Beinhaut ausgehende homologe Neubildung, deren Textur bald kompakt, bald schwammig sein kann. — *a*) Die kompakte ist die häufigste und erscheint gewöhnlich in Form eines plankonvexen Knotens, der an seiner Gränze einen scharf abgesetzten, öfters freien, durch eine Rinne von dem ursprünglichen Knochen gesonderten Rand zeigt. Diese Rinne hat meist eine haarförmige Weite, oft jedoch eine so beträchtliche Tiefe, dass die Exostose die Gestalt eines mit einem dünnen kurzen Stiele aufsitzenden Pilzes erhält. Sie ist oft von elfenbeinartiger Härte und bildet sich an ebenfalls sklerotischen Knochenabschnitten; hiebei ist die Anzahl der peripherischen Knochenlamellen sehr beträchtlich, die zwischenliegenden Knochenkörper lang, jedoch ungleich vertheilt, die Markkanäle klein, weit auseinander stehend, oft von einem abgeschlossenen Lamellensystem umgeben. Ihre Grösse variirt von der eines abgeplatteten Hirsekorns bis zu der einer Haselnuss. In Bezug auf die Gestalt ist sie gewöhnlich rund, platt, glatt, manchmal aber auch uneben, langgestreckt, gewunden, ihre Farbe weiss, gelblich-weiss, weisser als der Knochen, auf dem sie aufsitzt, und ihre Anzahl ist zuweilen sehr beträchtlich. — *b*) Die schwammige Exostose geht aus einer umschriebenen Osteoporose hervor, und stellt einen Tumor dar, der von Knochenmark strotzt, und von einer kompakten Lamelle als Rinde umkleidet ist. Sie entwickelt sich bald aus kompakter, bald aus spongiöser Knochensubstanz von der Peripherie oder von der Tiefe aus, wodurch sie manche Verschiedenheiten der Gestalt und der Struktur darbietet. Sie erscheint: als flachrunde Erhebung, als hemisphärischer oder über einer schmäleren Basis sich erhebender, kugeliger Tumor, als eine mit einem förmlichen Stiele aufsitzende rundliche, höckerig unebene, bisweilen gelappte oder ästige Exkrescenz; als ein rundlicher oder kantiger,

d. Exostose ist kompakt,

oder schwammig.

dornähnlicher Fortsatz; endlich als ein Tumor, der von einer härteren Schale umgeben, innerlich eine schwammige Textur und eine förmliche, mit dem Tubus medullaris des Mutterknochens und seinen Zellen kommunicirende Markröhre zeigt. Am Schädel entspricht sehr oft der äussern Exostose eine innere. Manchmal geht die schwammige Exostose nach einem längeren Bestehen in Sclerose über, worauf sich eine neue Osteoporose in der ganzen Exostose oder nur in einzelnen Abschnitten derselben zeigt, die wieder eine Sclerose dieses Stückes zur Folge hat, u. s. w., wodurch eben dieser Art Exostosen eine namhafte Grösse erreichen können. — Die Bedingungen der Entstehung der Exostose sind bis jetzt noch keineswegs mit Bestimmtheit nachgewiesen.

Osteophyt

ββ) Das Osteophyt unterscheidet sich von der vorigen Form dadurch, dass es ausgebreitete Stellen eines Knochens einnimmt und in der Regel durch die Entzündung gesetzt wird. Daher findet man es in der Nähe von Caries, Nekrose u. s. w., in der Nähe gefässreicher Abschnitte der Knochen als Produkt ihrer Reaktion. Man unterscheidet mehrere Formen desselben:

als sammtähnlich villöses,

a) Das sammetähnlich villöse; besteht aus zarten, auf die Oberfläche des Knochens unter spitzen Winkeln auffallenden Fibrillen und Lamellen mit einer glatten, von ungemein zahlreichen Poren durchlöcherten Rinde und deutlich lamellösem Gefüge in der Substanz. Es überzieht den Knochen bald als ein kaum wahrnehmbarer Anflug, bald aber in Schichten von 1—3 Linien Dicke. Es ist anfangs blau-, rosenröthlich, gallertartig, weich, später ins Gelbliche fallend, schmutzig-weiss, knorpelartig zähe, endlich blendend weiss mit einem seiden- oder asbestähnlichen Glanze und knöcherner Härte. Nimmt die Beinhaut an der Exsudation Antheil, so organisirt sich das von ihr gesetzte Produkt zu Bindegewebe, welches in eine zahlreiche Menge an der Oberfläche liegender Poren und vielfach gewundener Halbkanälchen sammt seinen Gefässverästelungen eingreift. — Sein Sitz sind vornehmlich kompakte Knochen, an de-

dessen Beschaffenheit

u. Sitz,

nen es bald als Begleiter aller entzündlichen Vorgänge, bald aber vorzugsweise an der inneren Fläche der Schädelknochen als puerperales Osteophyt erscheint. — b) Das splittrig blättrige; in Form von selbst mehrere Linien langen, konischen, meist mit einer scharfen Spitze endigenden Exkrescenzen und Lamellen mit feinporöser kompakter Rinde und grobzelliger, oft mit einer Markhöhle versehener Textur. Ihre Erzeugnissstätte sind von Entzündungsprozessen befallene, schwammige Knochen und Knochenabschnitte. — c) Das warzen- und tropfsteinartige in Form warzenähnlicher, breit oder gestielt aufsitzender Exkrescenzen oder grösserer, unregelmässiger, höckeriger, tropfsteinartiger Massen, bestehend aus einer kreidigen, weichen, sehr brüchigen Substanz, mit dem Sitze in der Umgebung der Gelenke und am häufigsten am Hüftgelenke, von wo aus sie sich längs der Rauhigkeiten an den Gelenksknochen weiter verbreiten. d) Das Osteophyt in Gestalt von Platten und verschiedenartig gestalteten knorrigen Fortsätzen. Es kommt besonders an schwammigen Knochen nächst den Synchondrosen und Gelenken vor, entwickelt sich von zwei entgegengesetzten Punkten zugleich, wächst und breitet sich längs dem Verlauf der Faserzüge der Beinhaut, der Sehnen, der Gelenksbänder u. s. w. aus, trifft dann mit dem der entgegengesetzten Seite gewöhnlich über der Synchondrose zusammen, verwächst mit ihm und bildet Synostosen, die an gewissen Gelenken eine vollkommene Anchylose bedingen. Man findet sie als Folge chronischer Entzündung oft neben dem Knochenschwund und in der Umgebung der Kloakenmündung einer Capsula sequestralis. — e) Das Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und gleichsam im Fluss erstarrten Knochenmasse, ist an der Oberfläche glatt, eben oder uneben und kompakt. Man trifft es an der inneren Fläche der Schädelknochen oder an der Vorderfläche der Wirbelsäule über mehrere Wirbel ausgebreitet und eine Anchylose derselben bedingend.

puerperales als splittrig blättriges,

als warzen- u. tropfsteinartiges,

als in Gestalt v. Platten u. knorrigen Fortsätzen,

als im Fluss hingegossene Knochenmasse.

Die Metamorphosen des Osteophyts in allen diesen Formen sind Verdichtung desselben und Verschmelzung mit dem Knochen mittelst einer diploëtischen Schichte, aber auch ohne dieselbe, wobei die Schichtung der des Knochen parallel und entsprechend ist, und dieser dadurch um eine Schichte dickerer wird. Manchmal behalten jedoch die Osteophyte ihre abnorme Lagerung der Lamellen und verknöchern in diesem Zustande. Metamorphosen desselben.

β) Atrophie. — Sie erscheint in mehreren Formen: 427.

αα) als koncentrische Atrophie, wo der Knochen mit Beibehaltung seiner Struktur sowol in der Länge wie der Dicke kleiner und seine Markröhren enger geworden sind. Diese Form bildet sich vorzugsweise nach erschöpfenden Knochenkrankheiten, Lähmungen, Anchylosen der Glieder u. s. w. aus. — β) als Atrophie mit glasartiger Brüchigkeit des Knochens, wobei derselbe weicher, biegsamer ist. Diese erscheint meist im hohen Alter, entwickelt sich vom diploëtischen Gewebe aus, dessen Zellen erweitert, die Wände verdünnt werden und theilweise völlig schwinden, Dieser Schwund dehnt sich auch nach der Oberfläche zu immer mehr aus, die kompakte Rindenschichte wird dadurch immer mehr verdünnt, und die Markröhre bei langen Knochen relativ weiter, — excentrische Atrophie, — bei platten aber treffen die äussersten Schichten unmittelbar aufeinander und verschmelzen zu einem einfachen dünnen Blatte, — und wenn dann die Atrophie auch auf diese sich fortpflanzt, so werden auch diese rauh und porös und von der Beinhaut nicht mehr ohne theilweiser Splitterung ablösbar. Diese Form als Atrophia senilis, — entwickelt sich immer nur langsam und trifft mit dem gleichzeitigen Schwunde in andern Organen zusammen. — γ) als Knochenaufsaugung (Detritus, usura). Diese ist immer eine partielle, durch Druck aus was immer für einer Ursache bedingte. Dabei geht vorerst die dem Drucke zunächst ausgesetzte kompakte Schichte verloren, die Oberfläche wird immer mehr rauh und endlich das schwammige Gewebe blossgelegt. Gleichzeitig sieht man

β) Atrophie als koncentrische. excentrische, Atrophia senilis, als Knochenaufsaugung.

ein Streben der schwammigen Substanz durch Massenzunahme ihrer Lamellen und Fäden zu einer kompakten Schichte sich zu verdichten, und so eine möglichst widerstandsfähige Lage dem Drucke entgegen zu stellen. Dadurch unterscheidet sich eben der Detritus von Caries, so wie durch den Mangel aller Texturveränderung an Ort und Stelle sowol als in der Umgebung, dann aller Krankheitsprodukte, als: Eiter, Jauche, Osteophyte u. s. w.

Dritte Gruppe.

428. *Anomalien der Vitalität organischer Substanz.*

Dritte Gruppe, Anomalien d. Vitalität org. Substanz.

Wir begreifen darunter jene Anomalien, denen die organische Substanz in Bezug auf ihr Verharren als solche unterliegt. Diese Anomalien geben sich dadurch kund, dass sich in der Substanz Thätigkeiten entwickeln, die nicht mehr den speciell organischen Gesetzen, sondern den allgemein physikalischen unterliegen, und die davon betroffene Substanz alle ihre organischen Eigenschaften verliert. Man kennt zwei solche Zustände im Organismus: *A.* Den Brand. *B.* Die spontane Erweichung. Beide entstehen in Folge eines inneren bedingenden Momentes, der aber besonders für die Form *B.* gar nicht bis jetzt erklärt ist; die in Folge traumatischer und chemischer Einwirkung unmittelbar gesetzte Vernichtung organischen Gewebes gehört, streng genommen, auch hieher, ist aber gewöhnlich kaum Gegenstand einer pathologisch anatomischen Darstellung.

Wesen derselb.

429. *A. Brand* (Gangraena, Sphacelus, Verwesung).

A. Brand, seine Bedeutung.

Dieser bedeutet immer ein Absterben, eine chemische Zersetzung organischer Bestandtheile, sie mögen sich nun als physiologische oder pathologische Produkte erzeugt haben. Diese Zersetzung betrifft sowol die festen wie flüssigen organischen Bestandtheile. Die Erscheinungen richten sich nach der Beschaffenheit des Gewebes und der Ursache. So bildet Zersetzung flüssiger Stoffe die Brandjauche, die korrosivste aller nekrosirenden Flüssigkeiten. Weiche, sukkulente, blutreiche Theile wer-

Brandjauche,

den zu einer sehr stinkenden, bleichen oder dunkel missfärbigen, mehr oder weniger breiigen Masse; trockene, blutarme Gebilde dagegen zu einer trockenen, dunklen oder hellen Masse umgewandelt, die jedoch bei gleichzeitiger Anwesenheit von sich zersetzenden Gasen oder Flüssigkeiten auch flüssiger wird. Zwischen dem Brandschorf und dem Brandbrei gibt es eine Menge Uebergangsstufen. Brandbrei, Brandschorf.

Bedingungen der Entstehung desselben. Mangel an Blutzufuhr oder Erneuerung desselben. Es kann aber der Brand ursprünglich im Blute sich entwickeln und dieses zur Brandjauche degeneriren, wo dann der Brand vom Blute aus auf die festen Theile übertragen wird; oder umgekehrt: er entwickelt sich in den festen Theilen und geht auf das Blut über. Er entwickelt sich demnach speciell: 1) Aus einer absoluten Blutstase, betrifft nicht nur die Blutkörperchen, sondern auch das Blutplasma. Diese Stase kann hervorgehen: *a)* aus einer gewöhnlichen Hyperämie unter ungünstigen Bedingungen, wie: Schwäche, Lähmung des Organismus und Organs. — *b)* Mechanische Stasen werden oft zu absoluten, bei Inkarcerationen, Obturationen der Gefässe, vollkommener Abschnürung der zu einem Organe zu- und ableitenden Gefässe, wie dies sehr oft bei schlecht angelegten Bandagen geschieht u. s. w. — *c)* Jede Entzündungsstase kann zur absoluten werden, sobald sie sich in geschwächten, gelähmten, eine durch Erschöpfung gesunkene Vitalität besitzenden Organen entwickelt. — Bei jedem aus der Blutstase hervorgehenden Brande ist das Blut der ursprüngliche Sitz desselben, welches sich nun in das Gewebe diffundirt und den feuchten Brand erzeugt, bei welchem die Gewebe zu einer dunkelfärbigen, zerreisslichen, zunderartig zerfallenden, höchst stinkenden Pulpe verwandelt werden. — 2) Aus einem absoluten Mangel an Blutzufuhr, so: *a)* bei Unwegsamkeit grösserer Arterien; — als schwarzer, mumifizirender, trockener Brand (gangraena senilis); — *b)* in Folge von Druck und Zerrung Entstehung d. Brandes, feuchter Brand, trockener Brand (gan-

graena senilis), weisser Brand.

an derselben Stelle, als weisser Brand, wie bei Inkarcerationen; — *c)* in Folge von Entblössung oder Zerstörung der Gefässe durch mechanische oder ulceröse Destruktion, — ebenfalls als weisser gelblicher Brandschorf. — *d)* bei Unwegsamkeit eines grösseren Bezirkes von Kapillaren meist durch Obstruktion bei Stase, — als Nekrose mit gelblicher oder gelblichgrüner Färbung.

Arten d. Brandes nach d. Entstehungsursache,

Formen und Arten des Brandes. 1) Nach der Entstehungsursache: *a)* Heisser Brand (gangraena). — Dieser entwickelt sich immer aus der Entzündung und zwar bald in Folge der hochgesteigerten Intensität dieser selbst, also eigentlich als Ausgang derselben, oder der oben 1. b. angedeuteten Umstände, wo er dann offenbar ein sekundärer ist. — *b)* Kalter Brand (Sphacelus). — Er entsteht aus allen andern Ursachen, die nicht Entzündung sind. — 2) Nach der Entstehungsweise. *a)* Primärer Brand als spontaner, durch innere Momente bedingter. — *b)* sekundärer, wo der Ursprung desselben in äusseren schädlichen Momenten liegt. — 3) Nach der Beschaffenheit der brandigen Masse. *a)* Feuchter Brand (s. oben). *b)* Trockener Brand (Brandschorf) als zähe, trockene, zunderartige Masse — Moder —; *c)* Schwarzer Brandschorf ist beim trockenen Brande in Folge der Ausscheidung freier Kohle zu finden; *d)* Weisser Brand erscheint in Folge von Druck und Blosslegung der Theile, so als Peritonäal-Pleuraschorf u. s. w.

nach d. Entstehungsweise,

nach d. Beschaffenheit d. brandigen Masse,

Zusammensetzung d. brandigen Masse.

Zusammensetzung der brandigen Masse. Sie besteht: α) aus Trümmern des befallenen Gewebes; β) aus Elementen der beginnenden Gewebszersetzung, also aus Staubmasse, Pigment, Fett, Krystallen, Salzen, Pilzen, Monaden, Vibrionen. — In Bezug auf die chemischen Bestandtheile scheinen sie die der faulenden thierischen Stoffe überhaupt zu sein, wobei der gangränöse Geruch meist durch Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff bedingt wird. — Wirkungen des Brandes. Es sind einerseits dieselben, den

Wirkungen d. Brandes.

die in Zersetzung begriffenen Stoffe auf das Blut ausüben, andererseits aber wirken sie lokal reizend und eine Entzündung in der Umgebung setzend, welche, wenn sie ein plastisches Produkt ablagert, dadurch den schädlichen Einfluss des brandigen auf die lebenden Theile hemmt und eine Eiterung in der Umgebung hervorbringt, die eine Abstossung des brandigen bewirkt. Diese Abgrenzungslinie des Lebenden vom Abgestorbenen mittelst der Eiterung nennt man die Demarkationslinie.

Demarkationslinie.

Erscheinungen des Brandes in den speciellen Geweben und Organen.

430.

Specielle Formen,

A. Im Bindegewebe. In kleinen Partikeln bei jeder Vereiterung und Verjauchung, vorzüglich beim Anthrax, dann als entzündlicher Brand; ausserdem noch als primitiver in folgenden Formen: α) das Zellgewebe wird aus einer dunkelrothen hyperämischen Masse zu einer schwärzlichen, zottigen, sehr feuchten, zerreiblichen Pulpe; oder β) aus einer schmutzigröthlichen, klebrigen Pulpe zu einem trockenen zunderartig zerfallenden Schorfe; γ) das Bindegewebe degenerirt zu einer weissen, schmutziggelblichen oder grünlichen leicht zerreisslichen, feuchten Masse.

A. im Bindegewebe.

B. Im serösen Gewebe. Hier ist der entzündliche Brand höchst selten, meist der weisse (§. 429. 3. *d*), wobei es bald zu einem schmutzig gelblichen, oder weisslichen, zerreisslichen Schorf wird, wie z. B. bei Perforationen der Magen-Darmgeschwüre, eingeklemmten Brüchen, Durchbruch der Vomica; — oder eine dunkle, missfärbige, zottig-zerreibliche, feuchte, breiige, stinkende Masse darstellt, wie an Stellen über dem Lungenbrand, Eiterherden u. s. w.

B. im serösen Gewebe.

431.

C. Auf den Schleimhäuten erscheint der Brand in zwei Formen: als weisser Schorf oder schwärzlichbraune Pulpe. — Auf der Kehlkopfschleimhaut ist er selten und dann gewöhnlich als Schorf, seltener als umschriebene oder diffus brandige Schmelzung. — Auf der Bronchial-

C. Auf d. Schleimhäuten.

schleimhaut erscheint derselbe bei Lungenbrand als diffuse brandige Schmelzung, wobei die Bronchien mit einer ähnlichen missfärbigen, schäumenden, stinkenden, serös-jauchigen Flüssigkeit erfüllt sind. — Der Brand der Darmschleimhaut ist seltener ein Ausgang reiner Entzündung; häufiger ist er als weisser Folge einer Inkarceration mit Zerrung oder einer ulcerösen Zerstörung des submukösen Zellstoffes, wobei ein Brandgeschwür erzeugt wird, das eine länglich-runde, den Schleimhautfalten entlang streifige Form, eine scharfe Begränzung, dabei aber Abwesenheit jeglicher Afterbildung am Rande oder in der Umgebung zeigt. — Brand der Harnblasenschleimhaut kommt häufiger bei hoher Intensität der Entzündung in Folge des Kontakts eines anomalen Harns mit der entzündeten Schleimhaut in Form sphacelöser Schmelzung vor, auch als Brandschorf bei degenerirtem Typhus u. s. w.

432. D. **Der Brand der Haut** kommt sowol als feuchter, wie auch als trockener vor. Im ersteren Falle zerfällt das Gewebe der Haut nach vorheriger Erhebung der Epidermis in mit blutig-jauchiger Flüssigkeit erfüllten Blasen zu einer missfärbigen, bräunlichen oder grünlichen, schwärzlichen, pulpösen, stinkenden Masse. — Der trockene bildet entweder einen schwarzen Schorf oder eine weisse Mumifikation (bei Anämie), und zwar die letztere in Folge übermässiger Spannung und dadurch hervorgebrachter Hemmung der Kapillarinjektion, wobei das Gewebe zu einem schmutzig gelblich-weissen, graulichen, leicht zerreisslichen Schorf verwandelt ist.

D. Haut-Brand.

433. E. **Im fibrösen Gewebe** entwickelt sich der Brand höchst selten; auch widerstehen die aus demselben bestehenden Gebilde der brandigen Zerstörung am längsten unverändert. Nur selten wird es von der Umgebung aus oder nach heftigen, mechanischen Läsionen, Entblössung und Beraubung seiner Gefässe vom feuchten Brande zerstört.

E. Im fibrösen Gewebe.

434. F. **Das Knorpelgewebe** wird nekrotisch in Folge von vollkommener Hemmung seiner Ernährung. Die Knorpel werden

F. Im

dann dünn, spröde, trocken, morsch, gelblich-weiss und leicht aufzufasern. Knorpelgewebe.

G. Der Knochenbrand (necrosis) entspricht meist dem trockenen Brande der Weichtheile und erscheint bald in Folge äusserer Ursachen, welche die Ernährung des Knochens aufheben, wie: Entblössung, Erschütterung, Quetschung desselben, bald in Folge innerer dyskratischer Momente. Dabei ist die Nekrose eine totale oder partiale; eine externa, superficialis oder interna, centralis, oder die ganze Dicke des Knochens einnehmend. Das abgestorbene Knochenstück ist bleicher, fester, an seinen Rändern verschiedenartig buchtig, zackig und bei centraler oder die ganze Dicke des Knochens einnehmenden Nekrose gewöhnlich in der Mitte dicker, nach den Rändern dünn zulaufend. Durch die suppurative Entzündung abgestossen führt es den Namen Sequester; gleichzeitig werden nicht selten die dünneren Stellen desselben von an der Eiterungsstelle sich bildenden Granulation durchbohrt und manchmal gänzlich von einer dünnen Schichte derselben bedeckt. Die Möglichkeit der Durchbohrung des nekrosirten Knochenstückes von der in Eiterung befindlichen Fläche des Knochens aus, wobei die entsprechende Fläche des Sequesters rauh, angeätzt, missfärbig, schwarz erscheint, involvirt die Möglichkeit einer Aufzehrung desselben auf diesem Wege. Ist die Necrose eine interna, so exsudirt in Folge der in der Umgebung sich einstellenden Entzündung neue Knochenmasse zwischen der Beinhaut und dem Knochen, und die den Sequester umgebende Knochenmasse, capsula sequestralis, besteht dann aus der neugebildeten Knochensubstanz, der alten Knochenschichte und einer Schichte neuer Granulationen. In dieser capsula sequestralis bilden sich Oeffnungen in verschiedener Anzahl und von verschiedener Grösse, welche Kloaken genannt werden, und zur Abführung des Eiters nach Aussen dienen. Sie sind sämmtlich von dem die Höhle der Sequestralkapsel überziehenden eiternden Granulationsstratum ausgekleidet. Nach

435.
G. In d. Knochen,

Sequester.

capsula sequestralis.

Kloaken.

Entfernung des Sequesters schliesst sich die Höhle, in der derselbe lag, durch Ausfüllung mit jenen Granulationen und Umwandlung derselben zu Knochen.

436. H. In d. Muskeln.

H. Das Muskelgewebe. In diesem ist der Ausgang der Entzündung in Brand nicht selten, wobei es gewöhnlich zu einer brandigen Pulpe zerfliesst. Manchmal entwickelt sich jedoch derselbe als mumifizirender Brand.

437. I. In d. Nerven.

I. Das Nervengewebe unterliegt einem spontanen Brande nicht.

438. K. Im Parenchym.

K. In den Parenchymen. Am häufigsten erscheint derselbe in der Lunge, wo er sich aus passiven Stasen, in der hepatisirten Lunge, im Lungenabscesse, in der Vomica, in einer mit einem stagnirenden, katarrhalisch puriformen Schleime gefüllten ektatischen Stelle eines Bronchialastes u. s. w. entwickelt. Er erscheint auch im Gefolge von Typhus oder einer septischen Phlebitis capillaris. Der Lungenbrand erscheint in zwei Formen: als diffuser oder umschriebener (Brandschorf). Bei dem ersteren findet man die betreffende Lungenportion grünlich oder bräunlich missfärbig, von einer ähnlichen, meist mässig schäumenden, flockig trüben Serosität erfüllt, weich, morsch, und zu einem breiig zottigen Gewebe zerreisslich, mit dem charakteristischen, sphacelösen Geruch, der denselben von der spontanen Erweichung unterscheidet. Alle diese Erscheinungen nehmen allmälig gegen die Peripherie ab, so dass man ohne eine sichtbare Gränze unbemerkt in ein Parenchym gelangt, das ausser einem farblosen Oedem und Anämie keine weitere Veränderung zeigt. Er kombinirt sich meist mit Brand der Bronchial- und Lungenschleimhaut, und erscheint meist in den obern Lungenlappen bei gleichzeitigem Emphysem und Anämie dieser und passiver Stase in den untern. — Bei dem letzteren, der viel häufiger ist, findet man das Gewebe an einer scharf begränzten Stelle von verschiedenem Umfange zu einem schwärzlich- oder bräunlichgrünen, härtlichen, feuchten, zähen, ringsum an dem Gewebe

Lungenbrand, als diffuser,

als umschriebener.

haftenden, den eigenthümlichen sphacelösen Geruch verbreitenden Schorf verwandelt. Das umgebende Gewebe ist ausser einer ziemlich häufigen, serösen oder blutig-serösen Infiltration normal beschaffen. Es entwickelt sich aber alsbald an der Gränze eine reaktive Entzündung, die je nach der Qualität des Exsudats auch ein verschiedenes Resultat liefert. Entwickelt sich eine Eiterung, so wird der Schorf gelöst und erscheint als ein an seiner Peripherie weicher, zottiger. feuchter, pulpöser, nach innen härtlicher, schwärzlich-grüner Pfropf, oder er zerfliesst ganz zu einem ähnlichen Breie, welcher mit morschen, zottigen Gewebsresten untermischt ist. Manchmal ist aber das durch die reaktive Entzündung gesetzte Exsudat ein solches, das ebenfalls brandig zerfällt, wodurch nun der ursprüngliche bohnen- bis hühnereigrosse Herd die verschiedenartigste Vergrösserung erleidet. — Der Leberbrand ist selten, und nicht sowol Folge einer hohen Intensität der Entzündung als vielmehr allgemeiner, die brandige Zersetzung begünstigender Bedingungen. Er kommt in mehr weniger umschriebenen Herden mit reaktiver Entzündung der Umgebung als feuchter Brand vor. — In der Milz ist der Brand äusserst selten und in den übrigen Organen kaum je beobachtet worden.

Leberbrand als feuchter Brand, jedoch selten.

Milzbrand.

B. Erweichung. Es ist diese ein ganz eigenthümliches spontanes Zerfallen des organischen Gewebes, dessen Bedingungen und inneres Wesen man bis jetzt noch nicht im Stande war aufzuhellen. Es scheint, dass in manchen Fällen der Grund dieser Erscheinung in einem allgemein dyskratischen Momente liege, dessen Natur aber bis jetzt noch unbekannt ist. Man hat sie bis jetzt nur in einigen Geweben beobachtet, und zwar:

439.

B. Erweichung.

a) Im Gehirn (Encephalomalacia). Es gibt drei wesentlich verschiedene Formen der Gehirnerweichung: α) die weisse, hydrocephalische (s. §. **229** α), (s. Gehirn, Oedem, Hydrocephalus); β) die rothe bei Encephalitis (s. §. **229** β. αα) und γ) die gelbe, welche eigentlich hieher gehört. Diese be-

440.

Im Gehirn, Encephalomalacia.

als gelbe Gehirnerweichung.

trifft das Gehirn nie in seiner Totalität, sondern nur in scharf umschriebenen Herden, deren Grösse verschieden ist, jedoch die eines Hühnereies selten übersteigt. In diesem Herde erscheint die Gehirnsubstanz in einen stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzeähnlichen, zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist; die Peripherie dieses Herdes bildet eine ziemlich dünne Schichte eines der Erkrankung im geringeren Grade unterliegenden Gewebes. — Weder in dem Herde noch in seiner Umgebung findet sich Injektion oder Injektionsröthe, ausser hie und da eine geringe Sprenkelung oder Striemung von kleinen Extravasaten. Die Erweichung bietet mehrere Grade dar, die durch den Grad der Färbung, Durchfeuchtung und Konsistenz bestimmt werden. Ein solcher Erweichungsherd bringt eine Schwellung in der Umgebung hervor, welche theils durch Oedem, theils aber durch Raumverdrängung vom Herde aus, in welchem die erweichte Substanz einen grösseren Raum einnimmt als die normale, bedingt wird. — Ihr Sitz ist vorzugsweise das Grosshirn, nebstdem das Kleinhirn, kaum je ein anderes Hirngebilde auf der Basis. Gewöhnlich ist nur ein Herd vorhanden. Sie kommt sowol primär als auch sekundär als Begleiterin der Gehirnentzündung, Gehirnblutung und der verschiedenartigsten Aftergebilde vor. Sie bildet vorzugsweise das tödtliche Moment dieser Zustände. Eine Heilung ist nicht beobachtet worden.

Sitz derselben.

441. In d. Lungen.

b) In den Lungen. Die Erweichung des Lungengewebes ist sehr selten, und fast immer mit Magenerweichung kombinirt; das Lungenparenchym erscheint an irgend einer nicht umschriebenen Stelle schmutzig-bräunlich oder schwärzlich-braun gefärbt, je nachdem es gerade zufälligerweise beim Eintreten der Erweichung mehr oder weniger Blut gehabt hat; dabei ist es feucht, und so weich, dass es beim geringsten Drucke zu einem flüssigen mit schwarzen Flocken vermischten Brei zerfällt. Auch die Bronchialschleimhaut findet sich auf

verschiedene Entfernung in demselben Zustande. Sie unterscheidet sich vom diffusen Lungenbrande durch den gänzlichen Mangel des sphacelösen Geruches.

c) Im Magen. Sie tritt hier in zwei Formen auf: α) als gallertartige und β) schwarze Magenerweichung. α) Die gallertartige erscheint als Erweichung der Schleimhaut des Magenblindsacks und von hier aus auch der muscularis, des Peritonäums sammt den interstitiellen Zellschichten zu einer graulichen, grauröthlichen, ins Gelbliche schillernden, durchscheinenden Gallerte, durch welche bisweilen einzelne, schwärzlich-braune Striemen als in ihren Häuten erweichte Blutgefässe hinziehen. Gleichzeitig ist eine allgemeine, besonders am ganzen Tractus intestinalis auffällige Anämie, allgemeiner Collapsus und Aufzehrung des Muskelfleisches vorhanden. Häufig beobachtet man dabei Hydrocephalus oder eine andere entsprechende Gehirnkrankheit. β) Die schwarze Magenerweichung kommt akut, jedoch unter zweierlei wesentlich verschiedenen Umständen vor. Einmal im Gefolge von akuten Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, vor allem der Meningitis auf der Gehirnbasis, und eben so bei allen zur Lähmung führenden Krankheiten der Lungen. Sie unterscheidet sich von der vorigen Form nur durch die stärker ausgesprochene schwärzliche Striemung, welche nur darin ihren Grund hat, dass die Erweichung als akute ein viel blutreicheres Gewebe trifft. Das andere Mal entwickelt sie sich im Gefolge akuter dyskratischer Prozesse, vorzugsweise des Typhus, und zwar aus einer Stase im Magenblindsacke; diese wurde §. 282 2. beschrieben.

442. Magenerweichung, gallertartige, schwarze.

d) In den Knochen. Sie erscheint hier in zwei Formen, deren Wesen den neuesten Ansichten zufolge vollkommen gleich sein dürfte, deren ursächliche Momente aber und Entstehungsweise verschieden sind. α) Osteomalacie (Malacoston, Rhachitismus adultorum s. senilis) besteht in einem Weichwerden der Knochen, welches vorzugsweise die

443. Knochenerweichung, Osteomalacie,

des Rumpfes, von einem Abschnitte derselben aus sich entwickelnd und weiter verbreitend, befällt, und bei Erwachsenen mittleren Alters, insbesondere bei Wöchnerinnen, vorkommt. Sie kombinirt sich mit Medullarcarcinom innerer Organe, oft mit ansehnlicher anomaler Fettproduktion im Organismus, und bewirkt Missstaltungen des Rumpfes, von denen die des Beckens die wichtigsten sind. Die Knochen verlieren dabei ihr Volumen, werden porös, atrophisch, tränken sich mit Fett, in der knorpeligen Grundlage verschwindet das ossifizirende Element, die Knochenkörperchen werden leer, durchsichtig, ohne Knochenkanälchen, die lamellöse Struktur verschwindet, und das Auskochen des so veränderten Knochens gibt weder Chondrin noch Knochenleim. Bis jetzt ist dieser Zustand unheilbar.

Rhachitis.

β) Rhachitis (juvenilis). Sie ist nur dem zarten Kindesalter eigen und besteht in einer durch Hypertrophie des Knochenknorpels bedingten Erweichung, welche sich gewöhnlich zuerst in den untern Extremitäten entwickelt, auf das Becken, die Wirbelsäule, den Brustkorb, oft selbst auf den Schädel sich verbreitend. Manchmal befällt sie nur einzelne Abschnitte des Skeletts vorzugsweise, während die übrigen wenig oder gar nicht erkranken. Sie hemmt das Wachsthum der Knochen und bedingt dadurch wesentlich sehr viele Missstaltungen des Skeletts, wie die Kürze der Beine, Enge des Beckens u. s. w. — Die Knochen erscheinen dabei aufgeschwollen, insbesondere werden die Gelenkenden derselben, so wie überhaupt die viel Diplöe enthaltenden übermässig dick. In Bezug auf die Textur leiden sie in zweifacher Weise: Erstens an Osteoporose mit Aufblähung, wobei in die erweiterten Kanäle und Zellen, die oft zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessen, und in die öfters zu einfachen weiten Hohlräumen verwandelten Markhöhlen, selbst unter die gewulstete, gefässreiche, innig dem Knochen anhängende Beinhaut eine blassgelbröthliche Gallerte ergossen wird, der Knochen dabei sehr gefäss- und blutreich, daher dunkler gefärbt, roth erscheint. Zwei-

ihre Ausbreitung

u. Texturveränderung.

tens an Mangel der Mineralbestandtheile, welcher so bedeutend werden kann, dass die knorpelige Grundlage allein zurückbleibt und gewöhnlich dieselbe Beschaffenheit wie oben bei Osteomalacie zeigt. Manchmal sind jedoch die Lamellen auseinandergewichen und Knochenkörper zwischen dieselben eingeschaltet. Beide Zustände kombiniren sich vielfach mit einander, wobei der eine oder der andere mehr vorwiegt. Die Rhachitis heilt im niedern Grade mit Aufsaugung der in die Knochenräume abgelagerten Substanz, im höheren Grade mit Verknöcherung derselben, wodurch der Knochen seine abnorme Dicke beibehält und elfenbeinartig wird; im höchsten Grade bleibt die Osteoporose und Knochenbrüchigkeit zurück. Sie kombinirt sich: mit übermässiger Entwickelung des Lymphdrüsensystems, Hypertrophie des Hirnmarks und der Milz, mangelhafter Involution der Thymus und mangelhafter Entwickelung der Muskulatur.

444. Osteoporose,

Ausser diesen zwei Hauptformen der specifischen Knochen-Erweichung bemerkt man noch eine Lockerung des Knochengewebes (Osteoporose) als Folge mannigfacher krankhafter Zustände, welche aber von der Erweichung wohl zu unterscheiden ist. Diese Osteoporose besteht in einer Erweiterung der Markkanäle und Zellen des Knochens, welche drei verschiedene Ausgangpunkte hat, die eben drei Formen der Osteoporose darstellen. *a)* Sie ist das Ergebniss einer übermässigen Entwickelung des Knochenmarkes, mit unveränderter Menge der Knochensubstanz; dadurch wird der Knochen voluminöser, aufgebläht, die Wände der sich erweiternden Knochenräume verdünnen sich, schwinden, wodurch die letztern mit einander in Kommunikation treten und grössere Lücken bilden, die Substanz wird immer weicher, grobporöser, schwammiger, mit dem Messer schneidbar, dem Fingerdrucke weichend. Die Osteoporose befällt bald die Rinde, bald die innere Knochensubstanz von der Markhöhle aus, bald den Knochen in seiner ganzen Dicke, übrigens bald einzelne Knochen, zu-

ihre Formen.

meist die Schädelknochen, bald einzelne ein ganzes System bildende Abtheilungen des Skeletts. *b)* Sie ist das Ergebniss eines entzündlichen Zustandes der Knochen und der Medulla, wie z. B. beim Malum coxae senile. *c)* Sie ist begründet in einer Atrophie des Knochengewebes mit Volumsabnahme und Verkleinerung der Knochen, wobei sie specifisch leichter werden, und ihre erweiterten Knochenräume mit einer gallertig-fettigen, meist schmutzig-rothen, braunen, chokoladfärbigen Substanz erfüllt sind; übrigens der Knochen dieselbe Weichheit zeigt wie bei *a*. Die Atrophia senili's stellt das ausgezeichnetste Muster der Osteoporose dieser Art dar.

Malum coxae senile.

Atrophia senilis.

Vierte Gruppe.

445. Diese umfasst alle diejenigen Veränderungen der Gewebe, die als eine wahre Umwandlung derselben anzusehen sind, und den Charakter einer regressiven Metamorphose tragen. Diese Veränderungen betreffen eben sowol die normalen, wie die pathologischen Gewebe und Gebilde. Die vorzüglichsten dieser Metamorphosen sind:

Vierte Gruppe, ihre Charaktere.

446. *A)* Fettumwandlung. Es ist dieses ein wirkliches Ausscheiden des Fettes aus organischen Verbindungen, wobei die Gewebe als Träger dieser Verbindung zu Grunde gehen. Diese Fettmetamorphose ist dieselbe, die wir §§. 76, 108, 129 u. s. w. als regressive Metamorphose der Exsudate und Blasteme, beim Carcinom als Reticulum, bei den Auflagerungen der Arterien als atheromatösen Prozess kennen gelernt haben, und die sich unter den physiologischen Gebilden in den Epithelien der serösen und Schleimhäute, der Harnkanälchen, Samenkanälchen der Hoden, der Lungenzellen, der Brustdrüse, im Pancreas, Magen, Leber, ja sogar in den weissen Blutkörperchen, selbst in den Knorpeln, in der Ringfaserhaut der Arterien und in den quergestreiften Muskelfasern vorzugsweise im Herzen entwickelt, und die oben §. 108 als Körnchenzellenbildungsprozess beschrieben wurde. Die Veränderun-

A) Fettumwandlung.

ihr Wesen,

gen der Gebilde bei diesem Vorgange sind folgende: Sie werden opak, fahl, weisslich, gelblich; die flüssigen Stoffe emulsionsartig, dicklich, fettig; starre Gebilde locker, morsch, zerreisslich, der quergestreifte Muskel degenerirt zu einem kollabirenden Schlauche, das Gebilde selbst nimmt manchmal an Volumen zu, wobei sehr oft freies Pigment hinzutritt, häufiger aber noch Verknöcherung oder Verkreidung sich entwickelt. Das freie Fett ist meist elaïnartig nebstbei ist aber Cholesterin und ein amorphes starres Fett vorhanden. Veränderungen d. fettig entartenden Gebilde.

B) Colloidumbildung. Das Colloid entwickelt sich bald aus proteïnhaltigen Stoffen, die abgesackt werden, so in der Vomica, in den falschen Cysten als Metamorphose ihres Inhalts, in den abgesackten Säcken seröser Häute, wie z. B. auf der Pleura als Meliceris interna, in der Hypophyse des Gehirns; bald aber selbstständig als Inhalt wahrer, gewöhnlich steriler Cysten, diese mögen nun selbstständig sich entwickelt haben, oder in die Zusammensetzung anderer Aftergebilde, wie der Carcinome, eingehen. Am häufigsten findet man dasselbe in den Cysten der Schilddrüse und der Nieren. Es ist eine halbflüssige, einer saturirten Gummi- oder Leimlösung, oder einem Obstgelée ähnliche, honig- oder weingelbliche, braune, grünliche, im reinen Zustande helle, halbdurchsichtige Masse, die jedoch bisweilen auch trübe und flockig erscheint, durch den vollkommenen Mangel an jeglichen Elementargebilden und jedweder Organisationsfähigkeit ausgezeichnet ist, und einmal entstanden jede weitere Entwickelung des Gebildes, in dem es sich als Inhalt befindet, hemmt. Es entwickelt sich manchmal sogar aus dem Fett- und Eiterzelleninhalt der Cysten, wo es dann zu einer fettig-glutinösen Flüssigkeit wird. Bisweilen ist ihm Pigment beigemischt, wodurch es farbig, gelbbraun, bronzegrün u. s. w. erscheint. — Die weitere Metamorphose des Colloids besteht nur einzig und allein in einer Konsistenzvermehrung. Es wird nämlich allmälig dicklicher, trockener, harzig, spröde, beim Drucke rissig auseinanderspringend, oder auch spontan, besonders in

447.

B) Colloidumbildung, Meliceris interna, Vorkommen desselb.

den wahren Cysten oder strukturlosen Blasen, mögen diese einfach oder geschichtet sein, zu kleinen klumpigen Körperchen, oder radienartig zu keilförmigen Segmenten zerfallend. Es hat nie den Charakter einer Bösartigkeit, sondern immer den der Verödung des Afterproduktes oder Gewebes. Es gibt auch sehr oft die Grundlage zur Verknöcherung in den Aftergebilden ab.

448. *C)* Knochenkonkretion und Verkreidung. Die erstere hat mit dem normalen Knochen nichts gemein. Sie entbehrt der Knochenkörperchen und Markkanälchen, die lamellöse Anordnung ist durch kugelige Form vertreten, und das Ganze ist durch und durch massig. Die Grundlage derselben bilden fibroide Texturen sowol als Produkte der Entzündung als auch der reinen Hyperämie, die verschiedenen Faserstoffablagerungen, Extravasate, Faserstoffgerinnungen, Vegetationen u. s. w. Der Vorgang dabei ist folgender: Ein weiches Gebilde wird fahl, trübe, es verliert seine Sukkullenz, Fülle, faserige Textur, schrumpft ein, wird zähe und trocken; bei geeigneten Schliffen des so veränderten Gewebes bemerkt man einzelne Stellen, die hell und durchsichtig sind, andere aber, die von abgelagerten Kalksalzen opak, netzförmig, drusig aussehen, wodurch eben die kugelige Sonderung statt der lamellösen Struktur bedingt wird. Auch die Verknöcherung der Enchondrome liefert dasselbe Bild. Die Verkreidung stellt nur eine Verknöcherung der Flüssigkeit vor. Es wird nämlich diese trübe, kalkig, rauh anzufühlen, oder fettig, dicklich, und endlich kreide- oder mörtelartig. — Es verknöchern auf diese Weise mit Beibehaltung ihrer Form mehrere physiologische Gebilde wie die Muskeln und Gefässe, die Zirbeldrüse, die Zotten der Adergeflechte, aber auch die colloide Cyste (Zelleninkrustation). — Diese Verknöcherungen kombiniren sich sehr oft mit Fettmetamorphose.

C) Knochenkonkretion u. Verkreidung,

Vorgang bei ders.

Verkreidung.

449. *D)* Speckige Entartung. Das Allgemeine darüber wurde §. 85 angegeben. Manche betrachten die speckige Entartung der Organe nur als Detritus der Zellenelemente dersel-

D) Speckige Entart.

ben, jedoch auf eine andere Weise wie beim Körnchenzellenprozess.

α) Speckleber. Die Leber hat an Volumen zugenommen mit Vorwiegen des Breitendurchmessers und Abplattung des Organes, die Hülse ist praller geworden, die Substanz von teigiger, etwas resistenter, elastischer Konsistenz, graulicher, grauröthlicher, mit einigem Braun oder Gelb vermischter Färbung, glatter, fast homogener, dem Specke ähnlicher glänzender Durchschnittsfläche an den von der Speckinfiltration eingenommenen Stellen; gleichzeitig ist das Pfortaderblut blässer, wässriger und in geringerer Menge vorhanden. Manchmal kombinirt sich damit auch ein Fettgehalt der Leber.

β) Speckmilz. Das Organ ist vergrössert, die Kapsel meist verdickt, die Substanz derb, eigenartig brüchig, dunkelviolett, blauroth bis ins Blassröthliche, die Schnittfläche sehr glatt, von mattem, speckig-wächsernem Glanze, das Blut in der Milz blass, wässerig.

γ) Speckniere. Das Volumen der Niere ist meist wenig vergrössert, die Substanz sehr derb, von schmutzig-röthlicher oder ledergelber Färbung, die Corticalsubstanz insbesondere von einem speckig-wächsernen Glanze, ungewöhnlich hart und brüchig. Manchmal durchsetzt eine feine, weisse Masse in Form kleiner Punkte und Linien die Substanz und gibt ihr ein marmorirtes Ansehen auf dem Durchschnitt.

E) Farbestoffbildungen. Ueberall, wo Farbestoff auftritt, zeigt er sich als ein Derivat des Hämatins, als aus der Zersetzung der Blutkörperchen hervorgegangen. Das Pigment ist körnig und von verschiedener Färbung, deren Grundteinten die gelbe, rothe und schwarze Farbe bilden. Als gelbes ist es ochergelb, als rothes bald hell vom Ziegelrothen durch alle Nüancen bis zum Granatrothen, bald dunkler, und zwar vom Hellbraunen bis zum Dunkelbraunen; als schwarzes endlich tuschartig oder gänzlich schwarz und im letzteren Falle auf dem Durchschnitt metallisch glänzend.

450. *E)* Farbestoffumwandlung.

Diese verschiedenen Pigmente kommen bald einzeln verschiedenen Gebilden zu, und zwar bestimmten; oder sie finden sich mehrere in einem Gebilde nebeneinander. In Bezug auf die Form unterscheidet man ein diffuses, welches ein Gewebe gleichsam durchtränkt, oder ein starres und dieses entweder in Elementarkörnchen bis zur fast unmessbaren Körnung, oder in rundlichen, klumpigen, scholligen Massen, oder in Krystallform. In beiden Fällen ist es jedoch bald frei, bald in Zellen und zellenartigen Gebilden enthalten.

Auch diese Formen finden sich nicht ohne Unterschied in jedem Gewebe vor; es scheint vielmehr, dass gewisse Formen gewissen Arten des Pigments und daher auch nur gewissen Fundorten desselben allein zukommen. So kommt dem rothen die Krystallform, dem gelben die schollige, und dem schwarzen die Molekularform zu. Auch ist die Verschiedenheit der Färbung nur ein Ausdruck des Entwickelungsstadiums des Pigments auf dem Wege vom Gelben zum Schwarzen. In Bezug auf seine Vertheilung im Gewebe ist es bald gleichmässig vertheilt, oder es bildet pinselförmige, sternartige, punktförmige Sprenkelungen, oder es ist an bestimmten Punkten in grösserer Menge vorhanden und bildet dichte Knoten; wie z. B. in den Lungen, Bronchialdrüsen, wobei es manchmal, wie beim Krebs, als Melanose desselben, das übrige Parenchym durch Druck veröden kann.

Vertheilung d. Pigments.

Genesis des Pigments. Das Hämatin, welches ihm zur Grundlage dient, erscheint bald als diffuses im Blutserum, bald aber als in den Blutkörperchen selbst aus der organischen Verbindung ausgeschiedenes. Das diffuse Blutroth verwandelt sich nun in Pigment: — 1. ohne Annahme einer bestimmten Gestalt; — 2. es verdichtet sich zu Körnchen, Körnern von runder, eckiger Gestalt und mannigfaltiger Grösse, welche nun allmälig die weiteren Veränderungen der Farbe vom Gelben bis zum Schwarzen durchmachen; — 3. sind gerade Zellen in der Flüssigkeit vorhanden, so gelangt es in die Zellen und

Pigmenterzeugung aus d. diffusen Blutroth.

geht bald als diffuses in ihnen seine Metamorphosenreihe durch, oder es nimmt in ihnen die zweite Form ein, und füllt sie ganz aus, wo dann die Zelle zu einer Pigmentzelle wird. Im weitern Verlaufe wird dann zuerst der Zellenkern, nach und nach auch die Zellenwand resorbirt und es bleibt nur ein Agglomerat von Pigmentkörnern zurück. Der Vorgang ist derselbe wie bei Fettumstaltung im Körnchenzellenprozess. Die Zelle ist hier keine eigenthümliche Neubildung, sondern ein schon ursprünglich vorhandenes accessorisches Gebilde. — Bleibt das Hämatin in den Blutkörperchen zurück und geht es seine Verwandlungen schon in diesen selbst ein, so sieht man zuerst einzelne Blutkörperchen schrumpfen, wobei sie sich am Rande einkerben, maulbeerartig werden, zuletzt desaggregiren und in molekuläres Pigment umwandeln, welches sich dann zum hefengelben, braunen diffusen oder körnigen verändert. — Oder es kleben mehrere (15—20—30) Blutkugeln zusammen und schrumpfen mit Verdunkelung der Farbe zu drusigen, gelappten, brombeerartigen oder auch scholligen, klumpigen Massen im letzteren Falle mit hellerer Farbe zusammen, umhüllen sich häufig mit einer strukturlosen Membran, welche nach einem längeren oder kürzeren Bestande ebenfalls zerfällt, und das Pigment sich als diffuses, molekuläres oder körniges desaggregirt. Diese Hülle besteht aber manchmal aus einer Eiweiss- oder Faserstoffschichte, welche das Pigment aufgenommen hat, und nun eine Pigmentscholle darstellt.

aus d. im Blutkörperchen verbliebenen Hämatin.

Die Krystallform kömmt nur dem rothen Pigment und sehr selten dem schwarzen zu. Das Pigment bildet dann prismatische Krystalle von verschiedener Grösse, und wenn sie roth sind, feuriger Farbe, die an gewissen Stellen, z. B. in alten destruirten Echinoccussäcken, in welchen Hämorrhagie stattfand, vorkommen. — In Bezug auf die chemischen Eigenschaften des Pigments, so widersteht dasselbe den gewöhnlichen Reagentien. Nur koncentrirte Säuren oder Aetzkali bewirken eine grössere Aggregation desselben und eine Farbenveränderung, die der Ver-

Pigment in Krystallform.

änderung des Gallenpigments bei Anwendung von Reagentien ähnlich ist.

Fundorte d. Pigments.

Fundorte. 1. In den serösen Säcken, als diffuses, gelbes und schwarzes Pigment in Folge von Exsudaten und Extravasaten. — 2. In den hämorrhagischen Herden und Narben, in den Graaf'schen Follikeln als gelbes und röthliches, diffuses und körniges, frei oder in Zellen. — 3. In den apoplektischen Cysten der Hirnhäute, als gelbes, körniges, manchmal in Zellen und krystallinisch. — 4. In den hämorrhagischen Infarkten der Lunge, Milz, Niere u. s. w. als orangen- oder hefengelbes, diffuses oder körniges, in Schollen oder Krystallen. — 5. Auf der Basis des Atheroms der Arterien als gelbes oder gelbröthliches, auch in Hämatoidinkrystallen. — 6. Innerhalb der Gefässe als gelbes, rothes oder schwarzes Pigment. Die dasselbe bedingende Stagnation des Blutes bringt eine eigenthümliche Anordnung des Pigments in Streifen, Striemen, dichotomisch getheilten Figuren hervor, was sich auch in den Narben beim Zugrundegehen ihrer Gefässhäute findet. — 7. In den Lungen. Es findet sich hier oft in ansehnlichen, die Textur verödenden, knotigen Massen, oder in den Epithelien der Lungenzellen und in den Bronchialdrüsen als gelbes, diffuses, häufiger aber noch als schwarzes, körniges, manchmal sogar in Krystallform. — 8. In den Epithelien der Schleim- und serösen Häute. — 9. In der Magen- und Darmschleimhaut und der des Uterus. — 10. In den Lymphdrüsen. — 11. In der allgemeinen Decke, als braunes, schwarzes Pigment, im Brandschorf, Brandpulpe derselben, manchmal in das Gewebe verschiedener Gebilde eingehend, wie bei den Hautmälern, oder selbstständig eine dunklere Färbung derselben bedingend, wie bei den Sommersprossen u. s. w. — 12. Im Blute nach Wechselfiebern, wo man es in der Milz, im Gehirn, Lungen, Leber und Nieren als braunes, körniges abgesetzt finden kann. — 13. In den verschiedenen Aftergebilden als Melanose derselben.

Eine Verwandtschaft mit diesem Pigment hat auch das in den Muskeln vorkommende, wenn sie oft roth- und schmutzig-braun werden. Es hat hier zwei Quellen seiner Entwickelung: das durch Imbibition aufgenommene Hämatin oder das Muskelroth selbst. Eine eigenthümliche schwärzliche Färbung erleidet das Blut noch durch Einwirkung des Schwefelwasserstoffs, Schwefelammoniums und freier Säuren. Man sieht das letztere bei Vergiftungen durch Säuren, bei Magenerweichung (s. diese); die Wirkungen der ersteren bei hämorrhagischen Exsudaten in der Bauchhöhle, in den Wandungen von Jauche-herden. — Uebrigens begleitet die Entwickelung des Pigments eine Bildung von freiem Fett. So sind z. B. Gruppen von Blutkörperchen, die sich zu Pigmentschollen umwandeln, mit Fett umgeben. Woher dasselbe komme und wie es entstehe, ist nicht nachgewiesen.

Muskelpigment, schwärzliche Färbung nach Einwirkung v. Säuren.

451. Weitere Formen regressiver Metamorphose.

Ausser diesen wichtigeren Hauptformen regressiver Metamorphose findet man noch eine Menge verschiedener Bildungen, welche meist als Umbildungsformen der Produkte mangelhafter Ernährungsvorgänge sich erweisen, und bald in molekulärer Form, bald aber in grösseren agglomerirten Massen erscheinen. Sie gehören sämmtlich den nicht organisirten Neubildungen an. Die bedeutenderen sind:

1. Proteïnstoffe in amorpher oder scholliger Gestalt. Ihre Grundform ist Eiweiss in verschiedenen Modifikationen. So z. B. findet sich eine Form, welche durch Essigsäure nicht fällbar ist; eine andere ist unlöslich in Aether, verdünnten Mineralsäuren, wird jedoch gelöst durch verdünntes Kali, kochende Salzsäure, wässrige Jodlösung u. s. w. Es gehen aus diesen Formen colloide und hornartige Bildungen hervor.

Proteïnstoffe,

2. Fette, als: Elaïn, Margarin, Stearin, Cholesterin, von denen bereits gesprochen wurde.

Fette,

3. Gallenfarbstoff, als feinkörniger Niederschlag (Bilifulvin), der im kochenden Kali löslich ist, mit Salpetersäure einen Farbenwechsel von Grün, Roth zum Blauen und Blassen durchgeht

Gallenfarbstoff,

und in der Galle, so wie allen ihren abnormen Anhäufungen und Niederschlägen vorkommt.

Harnsäure. 4. Harnsäure und Harnsaure Salze (Ammoniak), welche man als Niederschläge in den Harnwegen oder in Gelenkkonkretionen findet.

Kalksalze. 5. Kalksalze; als basisch-phosphorsaurer Kalk aus den Proteïnstoffen sich entwickelnd in den Verknöcherungen, als kohlensaurer, oxalsaurer Kalk in den verschiedenen Konkretionen u. s. w.

Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. 6. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in Krystallen von verschiedener Form. Bei rascher Bildung sind es zu sternförmigen Gruppen oder gezähnten Scheiben aggregirte Nadeln; bei langsamer dagegen dreiseitige Prismen, an denen die beiden derselben Seitenkante entsprechenden Ecken stumpf sind. Leicht löslich in Säuren. Kommen überall vor, wo Ammoniak anwesend ist, wie z. B. in den Stühlen der Typhuskranken.

Schwefeleisen, 7. Schwefeleisen in schwarzen Mollekularkörnchen an der Bauchwand und am Peritonäum der Eingeweide. Sie sind löslich in Säuren und durch hydrothionsaures Ammoniak wieder fällbar.

Dies sind nun diejenigen Grundelemente, aus denen die sogenannten Konkretionen als nicht organisirte Neubildungen, entstanden aus der Umwandlung physiologischer wie pathologischer Gebilde, bestehen, von denen im Verlaufe der Darstellung so oft die Rede war. Eine besondere Form derselben muss noch erwähnt werden, nämlich die Konkretion aus harnsaurem Natron, welche bisweilen in den Sehnenscheiden, den Gelenkhöhlen, selbst im schwammigen Gewebe der Knochengelenksenden gefunden werden. Eine eigene Reihe dieser Neubildungen stellen dar die sogenannten Konkremente, Niederschläge aus normalen, flüssigen Se- und Exkretionsstoffen, wie z. B. die Harnsteine, Gallensteine, Thränensteine, Prostatasteine, Speichelsteine. Sind sie klein, nennt man sie Gries oder Sand. Ihre Oberfläche ist glatt, polirt oder höckerig, uneben, drusig,

harnsaures Natron.

Konkremente,

dornig, rauh u. s. w. Sie liegen theils frei in den Kanälen und Höhlen oder sie sind darin fest eingekeilt, und manchmal durch eingedickten Schleim oder Faserstoffexsudat an die Wände mehr weniger adhärirend. Ihr Bau ist verschieden. Bald bilden sie ein körniges Agglomerat, bald einen krystallinischen Niederschlag, oder eine koncentrische, oft abwechselnd verschieden gefärbte Schichtung. Ihre Bildung veranlassen oft von aussen eingebrachte fremde Körper oder erstarrte inquiline Erzeugnisse, z. B. Blutklümpchen u. s. w. Manchmal entstehen die Konkretionen aber aus Eindickung und Vertrocknung einer Absonderungsflüssigkeit in Folge von Stagnation und Aufsaugung des Wassers. Sie bestehen dann aus allen formellen Elementen des Sekretes selbst und bilden bald weiche, halbweiche oder steinigharte Konkremente. Dergleichen findet man in den Haut-Schleimfollikeln, Tonsillen, in der Nasen-, Rachenhöhle, auf der Glans penis, am Präputium, als Darmkonkremente, zumal in den Divertikeln, Eindickungen des Kolloids und andern Cysteninhaltes u. s. w. Diese Art Konkremente werden durch Reizung der Wände der sie enthaltenden Kanäle und Höhlen, Entzündung, Vereiterung, Brand, Zerreissung, Hypertrophie, Verstopfung u. s. w. schädlich, manchmal sogar im hohen Grade gefährlich.

hervorgehend aus stagnirenden Sekreten.

II. Anomalien der mechanischen Verhältnisse organischer Substanz.

452.

II. Anomalien d. mechanischen Verhältnisse org. Substanz.

Sie erscheinen als: Anomalien der Lage, des Zusammenhanges und des Inhalts.

A. Anomalien der Lage (Dislocatio, Ectopia). Diese Anomalien sind von grosser Wichtigkeit, indem sie unter gewissen Bedingungen die gefährlichsten Zustände herbeiführen. Ihre Wichtigkeit hängt ab: *a)* Vom Organ, welches dislozirt ist. *b)* Von der Schnelligkeit der Entstehung. *c)* Von der Grösse der Dislokation und der Zerrung, die dadurch hervorgebracht wird. *d)* Von der Gefährlichkeit der veranlassenden

A. Anomalien d. Lage.

Ursache, z. B. in Folge von durchdringenden Wunden, Knochenbrüchen u. s. w. *e)* Von den zufälligen Umständen, welche die Dislokation bei ihrer Entstehung begleiten. So z. B. wenn das dislozirte Organ der Lufteinwirkung preisgegeben ist. *f)* Von den Folgen, welche das dislozirte Organ in den Nachbarorganen hervorzubringen im Stande ist, u. s. w. Uebrigens ist die spontane, Dislokation eine spontane, wo die Bedingungen ihrer Entstehung in dem dislozirten Organe selbst liegen; z. B. vermehrtes Volumen, Zunahme der Masse, des Gewichts; oder sekundäre Dislokation. eine sekundäre, wo die Bedingungen dazu ausserhalb des dislozirten Organes liegen. Diese können nun eine zweifache Quelle haben. α) Wenn eine in einer Richtung absolut oder relativ vergrösserte Thätigkeit fibröser, aponeurotischer oder Muskelgebilde bei einer gleichzeitig relativ oder absolut verminderten Widerstandsfähigkeit der ihnen das Gleichgewicht haltenden ähnlichen oder anderen Gebilde, die Organe aus ihrer Lage bringt. Z. B. bei Vorlagerungen der Eingeweide in Folge von durchdringenden Wunden der Bauchwand, Vorfall der Gebärmutter in Folge von Erschlaffung der Scheide u. s. w. — β) Wenn Organe durch die Volumsvergrösserung anderer Organe oder in ihrer Nähe entwickelte Geschwülste, Afterbildungen, Gestaltsveränderungen der Nachbargebilde, Ansammlung von Flüssigkeiten aus ihrer normalen Lage gebracht werden.

Quellen d. Dislokation,

Formen derselb. Die wichtigsten Formen der Dislokation sind: 1. Bruch, 2. Vorfall, 3. Vorlagerung. — 1. Bruch (Hernia). Man begreift darunter das Hervortreten eines Theils eines oder mehrerer Eingeweide aus ihrer normalen Höhle nach aussen, jedoch so, dass sie immer in einem Sacke eingeschlossen bleiben, der sich nur als eine Erweiterung, Ausstülpung der serösen Umhüllungsmembran jener Höhle erweist, aus der sie heraustreten. Dergleichen Zustände beobachtet man am Unterleibe, als: Hernia cruralis, inguinalis, ischiadica, obturatoria, abdominalis, ovarii, uteri, perinaealis, umbilicalis, vaginalis

1. Bruch (Hernia).

posterior, vesico-vaginalis; hiebei sind bald die dünnen, bald die dicken Gedärme oder das Netz, manchmal auch der Magen im Bruchsacke enthalten, welcher immer aus dem parietalen Blatte des Bauchfells gebildet wird. — **2. Vorfall (prolapsus).** Man begreift darunter ein Hervortreten eines Eingeweides aus seiner natürlichen Höhle durch eine ebenfalls natürliche Oeffnung, jedoch nackt, ohne alle Hülle. Er kann dabei ein kompleter oder partieller, einfach oder mit Umstülpung (Inversio) verbunden sein, wie z. B. der Vorfall des Rektums, der Vagina, der Gebärmutter. — Zum Vorfall steht in naher Beziehung die Invagination, von der bereits §. 385 das Nöthige gesagt wurde, indem sie sich ebenfalls unter gewissen Umständen zum Vorfall entwickeln kann. **3. Vorlagerung (propendentia).** Man begreift darunter ein Hervortreten eines Organs nach aussen in Folge von Ruptur, Spaltung der Körperhöhlenwände, z. B. bei penetrirenden Wunden. — Ausserdem entwickelt sich noch eine Reihe ziemlich wichtiger Anomalien der Lage dadurch, dass ein Organ eine abnorme Richtung annimmt (schiefe Stellung des Organs), so z. B. beim Auge, Herzen, Magen, Uterus, Zehen u. s. w.; oder in Folge von Erschlaffung und anderer anomaler Zustände seiner natürlichen Befestigungen an einem ganz andern Orte der Höhle sich lagert, wie z. B. die Nieren, Milz u. s. w.

2. Vorfall (prolapsus).

3. Vorlagerung (propendentia).

453.

B. Anomalien des Zusammenhanges. Diese erscheinen als Störungen 1. der Kontinuität, 2. der Kontiguität.

B. Anomalien d. Zusammenhanges,

1. Störungen der Kontinuität (Trennungen des Zusammenhanges, laesiones continui). Sie entwickeln sich in mehreren Formen: a) als Wunden. Es sind dieses durch eindringende mechanische Gewalt oder chemische Wirkung gesetzte Trennungen des Zusammenhanges, die bald ohne Substanzverlust, bald mit Substanzverlust als gerissene, gequetschte, geätzte erscheinen. *b)* Als unvollkommene oder vollkommene, durch innere oder äussere Ursachen bedingte, und durch übermässige Ausdehnung, Zerrung, Erschütterung gesetzte Trennungen des

a) Wunden,

b) Zerreissungen, Berstungen, Brüche.

Zusammenhangs, die in den Weichgebilden als Zerreissungen, Berstungen, in den Knochen aber als Brüche, Sprünge vorkommen. — Ihre Ursachen sind bald äussere, mechanische, die sogenannten Traumen, oder innere, oder auch beide zugleich. Zu den innern gehört: *a)* Uebermässige Anstrengung der Muskeln; *b)* übermässige Ausdehnung hohler Organe; *c)* Hämorrhagien, Exsudate u. s. w.; *d)* Atrophie durch die Konsistenzverminderung der Gebilde, aber auch direkte durch Zerrung der Gewebe in Folge von Schrumpfung; *e)* Verminderung der Konsistenz, Elasticität, wie bei Erweichungen, Fettumwandlung u. s. f.; *f)* Schmelzungsprozesse, z. B. Brand, Vereiterung u. s. w.

Heilung d. Trennungen d. Kontinuität.

Eine jede solche Trennung des Zusammenhanges heilt auf zweierlei Weise: per primam oder secundam intentionem; d. i. unmittelbar durch Vereinigung, wie die reinen, einfachen Wunden, oder auf dem Wege der Eiterung, der Regeneration. Nur die Knochen haben eine eigenthümliche Heilungsweise, die durch Callusformation. Die unmittelbare Vereinigung geschieht durch Entwickelung eines fibroiden Gewebes aus dem starren Blastem, welches kurz nach der Verwundung exsudirt worden ist, also durch Narbenbildung. Bei der Verheilung durch Eiterung bildet sich die sogenannte Fleischwärzchengranulation, welche die Regeneration des ursprünglichen Gewebes zum Zwecke hat in Gebilden, die regenerirt werden können. Widrigenfalls erfolgt die Heilung ebenfalls durch Bildung eines Narbengewebes, welches entweder aus dem flüssigen Blastem durch Zellenbildung oder aus dem starren durch unmittelbare Spaltung als zellig-fibroides Gewebe hervorgeht.

Heilung per primam intentionem, durch Eiterung.

Eigenschaften d. Narbe.

Die Narbe kann übrigens eine permanente sein, oder nur vorübergehende, wie z. B. in den Nerven, welche in der Narbe ihr eigenes Gewebe reproduziren, worauf diese dann verschwindet Die auf dem Wege der Eiterung sich entwickelnde Narbe ist immer gefässreich; die Gefässe obliteriren aber später theilweise oder gänzlich, deswegen sehen die Narben gewöhnlich

weiss aus; manchmal entwickelt sich in ihnen dichtes fibroides Gewebe, ja sogar Knochenneubildung. Zu den wichtigeren Prozessen der Narbenbildung gehört die Callusformation im Knochen, welche als Heilungsvorgang der Knochenwunden sowol, als auch bei Knochenbrüchen auftritt.

454. Knochenbruch.

Der Kochenbruch ist bald ein vollkommener, bald ein unvollkommener, welcher letztere als Knochenriss vorzüglich am Schädel nur eine oder die andere Tafel treffen kann, oder als Knickung des Knochens bei platten sowol wie bei Röhrenknochen sich ereignet. Hiebei sind diese Brüche ihrer Richtung nach Längs-, Quer- oder schiefe Brüche, bald einfach, bald mehrfach, bald als Zersplitterung, Zermalmung des Knochens vorkommend. Auch der Knochenbruch heilt auf zweifache Weise: per primam oder per secundam intentionem.

455. seine Heilung per primam intentionem.

A. Heilungsvorgang per primam intentionem. Nach Abnahme des durch die Verletzung der Weichtheile sowol als des Knochens mit seiner Beinhaut gesetzten Extravasats entwickelt sich in der Umgebung eine reaktive Entzündung, in Folge deren alle dieselbe konstituirenden Weichgebilde anschwellen und zu einer gleichförmigen, rothen, resistenten, von Exsudat durchdrungenen Masse verschmelzen, welche die Bruchstelle geschwulstartig umfasst. Auch die Auskleidung der Markröhre geht ähnliche Veränderungen ein, in Folge deren sie längst den Bruchflächen mit den auswärts gelegenen Weichgebilden verschmilzt. Jedes Bruchende des Knochens ist auf diese Art von einer Kapsel umgeben, von deren innersten, eben durch die zerrissene und losgestreifte Beinhaut gebildeten Fläche, eine klebrige röthliche Flüssigkeit exsudirt und den zwischen den Knochen und der Kapsel übrig gebliebenen Raum ausfüllt. Während dieses Vorganges erscheint auf dem Knochen und zwar auf jener Stelle desselben, wo er mit der Beinhaut im Zusammenhange geblieben, ein Erguss einer röthlichen, halbflüssigen, gallertigen Substanz, die gegen die Bruchstelle zu in

Vorgang

einer grösseren Menge vorhanden ist, alsbald zur Knorpelmasse und endlich zu Knochen wird. Diese verknöchernde Masse rückt nun von beiden Seiten an der inneren Fläche der Kapsel gegen die Bruchenden immer weiter fort und zwar derart, dass sie die oben angedeutete, von der inneren Fläche der Kapsel ausgeschwitzte, und indessen zu einem zellig-fibrösen Gewebe umgewandelte Substantia intermedia allseitig umgebend, über den Bruchenden zusammenschmilzt, wodurch nun der erste Callus gebildet wird. Auch in der Markröhre findet der entsprechende Vorgang statt, so dass auch dort eine ähnliche Callusformation vor sich geht. (Diese Bildung entwickelt sich in einem Zeitraum von 30—40 Tagen.)

Bildung d. ersten Callus.

— Unterdessen hat auch schon die Bildung des definitiven Callus begonnen. Jene oben angedeutete Substantia intermedia hat sich nämlich durch Entwickelung von Blutgefässen organisirt, und unter ihrem Schutze erscheint auf den entblössten Bruchenden eine geringe röthliche Exsudation, die allmälig mit ihr verschmilzt. Dadurch wird nun eine Kommunikation der Blutgefässe bewirkt, welche die Ausscheidung und Bildung neuer Knochensubstanz an der ganzen Oberfläche der Bruchenden zur Folge hat. Diese beiden Callusarten verwachsen nun mit einander, wodurch eine Scheide für die Bruchenden gebildet wird, unter deren Schutze, nach etwa 4—5 Monaten, sie vollkommen mit einander verschmelzen, wobei jedoch auch die Substantia intermedia vollkommen verschwindet, und mit ihr die Geschwulst der Weichtheile. Gleichzeitig beginnt die Herstellung des Cavum medullare an der Bruchstelle, indem sich die Markkanälchen erweitern und durch eine allmälige Resorption der Wände zuerst ein Gitterwerk und zuletzt ein vollständiger Markkanal entsteht. Es erfolgt auf diese Art eine vollkommene Konsolidation des Knochens, an dem die Bruchstelle beim einfachen Querbruch nur mehr durch einen fast unmerklichen Wulst zu erkennen ist. Dieser Schwund der neugebildeten Knochenmasse bis auf einen kaum bemerkbaren Ring ist nicht

Bildung d. definitiven Callus.

Herstellung d. Cavum medullare.

etwa durch eine alleinige Resorption des ersten Callus zu erklären, sondern einzig und allein durch eine gleichmässige Schrumpfung der ganzen Callusformation im Allgemeinen, je mehr dieselbe in eine dem Knochen ähnliche Substanz sich umwandelt.

Heilung beim Bruche mehrerer Knochen u. Dislokation d. Bruchenden.

Der alte Knochen vermindert sich während dieses ganzen Zeitraums der Callusbildung fast gar nicht, er wird nur nach der Konsolidirung etwas dünner und seine Markröhre enger. Bei Knochenbrüchen derjenigen Theile, die aus zwei neben einander liegenden Knochen gebildet werden, nimmt auch der andere an der Callusbildung Antheil, er mag nun ebenfalls gebrochen sein oder nicht. Bei langen Schiefbrüchen, bei bedeutender Dislokation der Bruchenden und bei Zertrümmerung des Knochens in mehrere Stücke ist zwar die Callusformation eine entsprechend bedeutendere, der Vorgang der Heilung selbst ist aber, wiewol langsamer, wesentlich vollkommen derselbe. Auch heilen die einzelnen Bruchstücke, sei es in einer mehr oder auch weniger günstigen Lage, innerhalb der Callusgeschwulst an. Dabei sieht man grosse Callusmassen sehr oft an ihrer Oberfläche mit Furchen oder sogar Kanälchen zur Aufnahme von Sehnen oder Gefässen durchbohrt.

Hemmungen d. Callusformation.

Es kann aber auch die Callusformation in verschiedener Weise eine Hemmung erleiden. Es wird nämlich kein Callus gebildet; oder der gebildete ist unzureichend; oder seine Umbildung zu Knochen ist träge, oft stellenweise nur erfolgend; oder er organisirt sich bleibend ligamentös. Diese Hemmungen betreffen entweder beide Bruchenden zugleich oder nur eines; beide Callusformationen, oder am häufigsten nur die sekundäre. Diejenigen Hemmungsarten, wo der Callus unzureichend ist, weich, knorpelig oder bleibend ligamentös wird, bedingen die Bildung des widernatürlichen Gelenkes, (falsches Gelenk, articulatio praeternaturalis, spuria, Pseudarthrosis), welches in zwei Formen vorkömmt. In der einen Form ist es mehr der Synchondrose

Bildung d. widernatürlichen Gelenkes.

ähnlich, wobei die Bruchenden mittelst eines ligamentösen Gewebes mit einander verbunden sind, welches entweder in einer ligamentösen Scheibe von verschiedener Dicke mit einer geringen Verschiebbarkeit der Bruchflächen, oder mittelst strangförmiger Gebilde mit freierer Beweglichkeit der letzteren besteht. Diese bindende Substanz entwickelt sich aus der Substantia intermedia. In der andern Form entsteht aus der Substantia intermedia, sowie dem Entzündungsprodukte der Weichtheile und der gehemmten Callusformation eine ligamentöse Gelenkkapsel, ausgekleidet von einer glatten, Synovia absondernden Membran, mit einer fibroiden, ligamentösen, mehr weniger faserknorpelähnlichen, bisweilen sogar wahrhaft knorpeligen Bekleidung der Bruchenden, welche in verschiedener Weise aneinander gepresst unmittelbar oder mit Dazwischenkunft einer den Gelenkknorpel (meniscus) nachahmenden ligamentösen Scheibe mit einander artikuliren und eine bald geringere, bald grössere Beweglichkeit besitzen, indem sie bald in horizontalen Ebenen übereinander gleiten, oder das eine Bruchende in Form eines Gelenkkopfes in dem andern zu einer Pfanne ausgehöhlten sich bewegt, oder beide Enden abgerundet, und durch eine Gelenkkapsel zusammengehalten, nur bei gewissen Bewegungen auf einander treffen. — Zwischen diesen beiden Formen befindet sich eine Reihe von Uebergangsbildungen. —

Ursachen d. Hemmung d. Callusbildung.

Die Ursachen der Hemmungen der Callusbildung sind: vorgerücktes Alter, Atrophia senilis der Knochen, Krankheiten derselben, wie: Rhachitis, Osteomalacie, zu heftige Entzündung, Eiterung, Caries, Nekrose, Paralyse u. s. w. Kachexien, Schwangerschaft, straffer Verband, Mangel an Ruhe des gebrochenen Gliedes, Dislokation der Bruchenden, Knochenbruch innerhalb der Gelenkkapsel, welcher nur ausnahmsweise vollständig heilt.

456. *B.* Heilungsvorgang per secundam intentionem. Komplizirte Knochenbrüche heilen auf dem Wege der Eiterung. Die Bildung des ersten Callus ist zwar dieselbe wie bei der

Heilung durch Eiterung.

vorigen Art. Es bildet sich zwar nämlich der erste Callus, allein das Exsudat der Weichgebilde, so wie das die Substantia intermedia bildende Exsudat gehen in Eiterung über, die Knochenenden entfärben sich, sterben ab, entwickeln keine zweite Callusbildung, nekrosiren und werden mit sammt dem entsprechenden Knochenmarke ausgestossen. Erst dann bilden sich in der Umgebung der nekrosirten Granulationen, wodurch die beiden Enden mit Substanzverlust, Verkürzung, durch Narbenbildung verwachsen, oder der Zwischenraum durch Entwickelung eines zelligfibrösen Gewebes ausgefüllt und ein falsches Gelenk hergestellt wird. —

457. Heilung d. Biegungen u. Knickungen.

Die Biegungen und Knickungen weicher Knochen, wobei eigentlich keine Trennung des Zusammenhanges entsteht, heilen sehr leicht, wiewol langsam, ohne Reaktion. Verletzungen und Substanzverlust, der aus was immer für einer Ursache entsteht, heilen per primam intentionem, ebenso die Amputationswunden; nur Knochenverletzungen mit Entblössung der Weichtheile heilen unter ungünstigen Umständen auf dem Wege der Eiterung.

458. 2. Anomalien d. Kontiguität.

2. Anomalien der Verbindung (Kontiguität). Hieher gehören vorzugsweise drei Formen: *A.* Abweichungen zweier unbeweglich mit einander verbundenen Knochen (Diastase). — *B.* Die Entfernung zweier Gelenksenden von einander (Luxatio). — *C.* Verklebung oder Verwachsung zweier in Kontakt gerathener Gebilde. —

459. *A.* Diastase.

A. Die Diastase erscheint an den Nähten der Schädelknochen, an den Knorpeln der Rippen und Wirbel, an den Synchondrosen des Beckens, und ist entweder die Folge einer Entzündung und Vereiterung der Knorpel dieser Verbindungen oder einer äusserlich einwirkenden mechanischen Gewalt. Man hat kaum Gelegenheit eine Heilung derselben zu beobachten, indem die sie setzenden Ursachen gewöhnlich den Tod herbeiführen. —

460.

B. Verrenkung. — Luxatio. Diese besteht in einer

B. Luxatio, wird eingetheilt n. d. Verschiebung d. Gelenkflächen u. d. Ursachen in unvollständige u. vollständige, gewaltsame u. freiwillige.

Verrückung der ein Gelenk konstituirenden Knochenabschnitte übereinander, so dass sie neue Konstitutionsverhältnisse eingehen. Man unterscheidet nun in Bezug darauf, in wie weit die Gelenkflächen noch mit einander in Berührung bleiben oder nicht, eine unvollständige oder vollständige Verrenkung. In Bezug auf die Ursachen nimmt man eine gewaltsame und freiwillige (Luxatio spontanea) an. Die erstere ist das Ergebniss einer traumatischen Einwirkung oder übermässigen länger oder kürzer andauernden Muskelretraktion. Am häufigsten ist sie an freien Gelenken und zwar desto mehr mit Zerreissung der Bänder, Weichgebilde, Gefässe, Nerven u. s. w. verbunden, je bedeutender sie ist. Angeborne oder erworbene regelwidrige Weite der Gelenkhöhlen, regelwidrige Länge und Erschlaffung der Gelenkbänder prädisponiren zur leichteren Verrenkung, welche sehr oft habituell wird. — Die letztere ist gewöhnlich die Folge einer Zerstörung der das Gelenk konstituirenden Gebilde und Retraktion der umgebenden Muskeln. Sie erscheint meist an Hüftgelenk sowol bei Kindern, wie auch im höheren Alter. Uebrigens unterscheidet man noch die Luxation als eine angeborne und erworbene, und glaubt die Muskelkontraktion im Fötus als Ursache der ersteren annehmen zu können. Sie erscheint am häufigsten als Luxation des Hüftgelenkes und als Klumpfuss.

Folgen d. Luxation.

Als Folgen der erworbenen Luxation beobachtet man: Verrückung der Insertionen der Gelenkkapsel, Erweiterung derselben sowol als der knöchernen Gelenkshöhle, Missstaltung der letztern und des Gelenkkopfes; bei vollkommener Verrenkung, Verödung der ganzen Gelenkshöhle, Ausfüllung mit neuer Knochenmasse, Verkümmerung des ausgerenkten Gelenkkopfes und Entstehung neuer Gelenke. Diese erfolgt auf verschiedene Weise. Bald entsteht nämlich in der Umgebung des dislozirten Gelenkkopfes eine Entzündung, welche die Bildung einer meist straffen, fibroiden, innen serös ausge-

Bildung falschen Gelenkes,

kleideten Gelenkkapsel zur Folge hat, während an der Berührungsstelle des Gelenkkopfes durch Druck eine meist nur seichte Gelenkvertiefung entsteht; bald aber entwickelt sich statt der Vertiefung eine ringförmig vorspringende Callusmasse, die bald eine mehr weniger seichte Pfanne darstellt, oder sogar als Gelenkkopf, der sich in einer Vertiefung des ehemaligen Gelenkkopfes bewegt, fungirt. In manchen Fällen exsudirt aber in der Umgebung des Gelenkkopfes Knochenmasse; es entsteht dadurch eine starre Befestigung desselben und Unbeweglichkeit des ganzen Gliedes: Anchylose. Diese hat verschiedene Grade, wobei in den niederen Graden derselben die durch Verödung der Synovialmembran und des Gelenkes mit Verwachsung der Gelenkenden mittelst eines fibroiden, zelligen Gewebes gegeben sind, doch noch eine Beweglichkeit möglich ist. Der höchste Grad erscheint als Synostose, d. i. knöcherne Gelenkverwachsung. Die Gelenkenden sind hiebei entweder mittels brückenartiger, öfters dem Verlaufe der fibrösen Bänder folgender, platter oder rundlicher Knochenwucherungen unter einander verwachsen, oder sie sind ihrer ganzen Dicke nach mit einander so verschmolzen, dass die das Gelenk konstituirenden Knochen nur einen einzigen darstellen. Man nennt die Anchylose dieser Art eine wahre, zum Unterschiede von der falschen, die in Folge der Wulstung, Straffheit, Atrophie und vieler anderer Zustände der Bänder, Sehnen und übrigen Weichgebilde des Gelenkes ohne gleichzeitiger Veränderung der Gelenkshöhle selbst entsteht. Die wahre Anchylose betrifft nur ein einziges Gelenk auf einmal, oder auch mehrere, in seltenen Fällen fast alle. Am häufigsten ist sie im Hüft-, Ellbogen- und Kniegelenk; auf diese folgen in der Reihe das Fuss- und Hand-, das Schultergelenk, das Gelenk zwischen Atlas und Hinterhaupt, selten das Kinnbacken-, Sternoclavikular- und Arkomialgelenk.

Anchylose,

wahre u. falsche.

C. *Anomalien des Inhalts.* Im weitesten Sinne gehören hieher alle im Organismus befindlichen anomalen Produkte; 461. Anoma-

lien d. Inhalts. man zählt jedoch in diese Reihe nur diejenigen Bildungen, die entweder als fremde Körper von aussen eingedrungen sind, oder aber im Inneren erzeugt, den Inhalt verschiedener hohler Räume ausmachen, denen sie normaler Weise nicht zukommen. Man begreift darunter: a) Die Pneumatosen, b) die hydropische Flüssigkeit, c) fremde von aussen eingedrungene Körper. d) Parasiten.

462. a) **Pneumatosen.** Unter diesen versteht man abnorme Anhäufungen von Gas verschiedener Natur in verschiedenen Geweben und Höhlen, welche je nach der Verschiedenheit des Sitzes auch einen verschiedenen Namen haben. Die Quelle dieser Gase kann eine verschiedene sein; so 1. atmosphärische Luft. Diese breitet sich entweder durch Zerstörung der Lungenbläschen in das die Lappen sondernde und subseröse Zellgewebe der Pleura als Emphysema verum aus; oder dringt bei Durchbohrungen der Lungen oder der äusseren Brustwand in die Brusthöhle, den Pneumothorax bedingend, wobei die Lunge zusammengedrückt, das Zwerchfell herabgedrückt, die Interkostalräume aufgetrieben und die Brustwand dieser Seite fassförmig ausgedehnt wird; oder sie dringt entweder von den Lungen aus, nach Anwachsung derselben an der der Perforation unterliegenden Stelle an die Brustwand, oder von aussen in das Unterhautzellgewebe der Brust, um sich dann in diesem in einer grösseren oder geringeren Ausdehnung zu verbreiten; oder bei Verletzungen der Trachea in das Zellgewebe des Halses; oder bei Verletzungen der Haut in die Venen und das Gefässsystem, eine Lähmung des Herzens bedingend. Bleibt die Luft in einem dieser Fälle eine längere Zeit stagnirend, so tritt an der Stelle des Sauerstoffs Kohlensäure und Wasserdunst auf. 2. Es entwickeln gewisse Stoffe im Organismus in Folge ihrer Zersetzung Gase, die sich dann an irgend einer Stelle in grösserer Menge anhäufen. So entsteht die Gasentwickelung innerhalb des Gefässsystems aus sich zersetzendem Blute; innerhalb des Darmkanals oder der

a) Pneumatosen, ihre Quelle: 1. atmosphärische Luft, Emphysema verum. 2. Gasbildung,

Peritonäalhöhle als Tympanitis aus den sich zersetzenden ex- Tympa-
krementiellen Stoffen; innerhalb der Gewebe und anderer Hohl- nitis.
räume aus den sich zersetzenden normalen oder anomalen organischen Stoffen, wie bei der Sepsis im Unterhautzellgewebe, in der Schleimhaut der Darmhäute, im Uterus u. s. w.

b) **Wasseransammlungen.** Diese erscheinen in zwei For- **463.**
men: als abnorme Anhäufung von Serum im Gewebe der Hydrop-
Organe, Oedeme, oder grössere Ansammlungen des aus was sien als Oe-
immer für einer Ursache ausgeschiedenen Serums in den grösse- dem u.
ren oder kleineren Hohlräumen des Körpers. — Hydropsien. Hydrops.
Die Beschaffenheit des Serums wurde bei den Transsudaten §. 66 angegeben. Die Ursache dieser Serumausscheidungen sind Stauungen des Blutes in den grösseren Venen und den Kapillaren; hieher gehören die entzündlichen Oedeme, Exsudationen in der Oberhaut bei Anwendung von Blasenpflaster, bei Verbrennung u. s. w., — Hydrämie, z. B. in Folge Bright'scher Nierenentartung, einer abnormen Blutbeschaffenheit u. s. w. Das Verhalten der Gewebe dabei ist folgendes: Sie sind ge- Verhal-
lockert, feucht, zerreisslich, von schäumigem Serum in ver- ten d.
schiedenem Grade infiltrirt, gewulstet, beim chronischen Oedem Gewebe im Oedem.
anämisch, beim akuten mehr gefärbt; glatte Membranen werden matt, trübe, die kontraktilen Gewebe erschlafft. Wir heben unter allen die zwei wichtigsten Formen heraus; nämlich den Hydrops ventriculorum cerebri (Hydrocephalus) und das Lungenödem.

α) Hydrocephalus. Man unterscheidet den akuten und **464.**
chronischen. αα) akuter (hitziger Wasserkopf). Er er- α) Hy-
scheint in zwei Formen: drocephalus,

A. Erste Form. In den Ventrikeln befindet sich ein seine
seröser Erguss in einer Menge von ungefähr einer Unze, der Formen.
mehr weniger mit plastischen Bestandtheilen gemischt ist, die 1. Form
sich meist in Form von Flocken an den abhängigsten Theilen der d. akuten.
Hirnkammern absetzen, wobei gleichzeitig auch in selteneren Fällen ein konsistenteres Exsudat auf den corporibus striatis und

opticis und dem Ependyma vorhanden ist. Das Ependyma ist dabei gelockert, getrübt, oft geschmolzen, in Form flockiger Trümmer dem Serum sich beimischend; die Adergeflechte sind ebenfalls getrübt, gelockert, in eine Schichte filzigen, zartzottigen, graulichen, graulich-gelblichen Exsudates gehüllt. Die Gehirnmasse selbst ist im Umfange derselben im absteigenden Verhältnisse gegen die Peripherie zu in einem Zustande von ödematöser Durchfeuchtung und Erweichung, welche sich am Fornix und Septum bis zum Zerfliessen steigert, wobei zugleich auch eine röthliche Sprenkelung der Masse zugegen ist. Zufolge dessen ist auch das ganze Gehirn geschwellt, die Windungen an der Oberfläche an einander gedrängt, die inneren Hirnhäute blutleer, die Gehirnsubstanz selbst teigig weich, blass, mattweiss, blutleer; auf der Gehirnbasis sind jedoch die Gehirnhäute Sitz der sub §. 193 angedeuteten 2. Form der Meningitis oder akuter Meningealtuberkulose.

2. Form d. akuten.

B. Zweite Form. Diese unterscheidet sich von der vorigen Form nur durch die Menge des ergossenen Serums, welche hier oft bis zu sechs Unzen steigt, den Mangel an plastischen Stoffen und Exsudatbildungen in demselben, indem die etwaige Trübung nur von Trümmern des Ependyma herrührt, und durch den geringeren Grad der Gehirnerweichung und des Oedems. — Diese Hydrocephalie ist sowol eine primäre als auch sekundäre, durch die verschiedensten krankhaften Zustände des Gehirns veranlasst, und hat bald die Bedeutung einer entzündlichen bei der Form *A.*, bald aber einer rein hyperämischen (Form *B.*). Sie ist immer mit andern krankhaften Zuständen kombinirt, die bald als bedingende in einem wesentlichen Verhältnisse zu ihr stehen, bald als begleitende nur der Ausdruck einer beide Zustände bedingenden Anomalie sind. Zu den ersteren gehören: Magenerweichung als beiden Formen angehörig, übermässige Lymphdrüsenentwickelung, mangelhafte Involution der Thymus, chronische Katarrhe, vorzugsweise der Bronchien, Rhachitismus als die zweite Form begleitend; zu den letzteren: Lungenhy-

Kombinationen derselb.

postase, lobuläre pneumonische Prozesse, pleuritische Exsudate u. s. w.

Ausgänge. Die Heilung ist wahrscheinlich nur bei der zweiten Form möglich; übrigens bemerkt man folgende anomale Zustände als ihre Residuen: Zurückbleiben eines Theils oder des ganzen Ergusses in den Hirnhöhlen mit bleibender Erweiterung derselben und des Schädels (nur vor der Verknöcherung desselben möglich); Verdickung des Ependyma, als Umstaltung des Exsudates in Form von einem dem feinsten Griese ähnlichen Anflug von durchscheinenden, krystallinischen oder trüben, graulich-weissen Granulationen, oder gröberen, stärker hervorspringenden Knötchen, oder diskreten, runden, weissen, opaken, sehnenfleckenähnlichen Inseln, oder ausgebreiteten areolirten, netzartigen, leicht ablösbaren Bildungen, oder ansehnlichen, dickeren, manchmal verknöchernden Pseudomembranen. Manchmal bildet sogar die Gehirnsubstanz selbst zahlreiche Ausbuchtungen in die Hirnhöhle hinein, in Form rundlicher, glatter, plattaufsitzender Buckel von Hanfkorn- bis Erbsengrösse. Ausgänge, Heilung.

ββ. Chronischer Hydrocephalus. Man unterscheidet einen angebornen, acquirirten, und einen ex vacuo. Der erstere wurde bereits unter den angebornen Anomalien angeführt. ββ) chronischer Hydrocephalus

Acquirirter chronischer Hydrocephalus. Er tritt bald als Ausgang und Fortsetzung des akuten, vorzüglich in der zweiten Form, bald aber gleich ursprünglich als solcher auf. Er erreicht in den ersten Lebensjahren seine beträchtlichste Grösse. Die Menge des Serums ist beträchtlich, 6—8—10 Unzen betragend in jenen Fällen, wo derselbe vor der Verknöcherung des Schädels entstanden ist; bei späterer Entwickelung übersteigt sie selten 2—4 Unzen, übrigens hat er die grösste Aehnlichkeit mit der 2. Form des akuten. Er geht wiewol äusserst selten durch Resorption in Heilung über und tödtet auf einer gewissen Stufe der Entwickelung durch Gehirndruck als acquirirter, seine Erscheinungsweise,

und Lähmung, Steigerung des Prozesses zu einem akuten, Gehirnödem, hydrocephalische Erweichung u. s. w.

als Hydrocephalus ex vacuo,

Hydrocephalus ex vacuo. Die Bedingungen desselben sind: Gehirnschwund, mag derselbe sich nun als Folge einer normalen (Atrophia senilis), oder einer vorzeitigen Involution (Atrophia praecox), oder eines partiellen Gehirnschwundes, durch die verschiedensten destruktiven Prozesse des Gehirns veranlasst, entwickeln. Die Menge des angesammelten Serums richtet sich nach der Grösse des Hirnschwundes, beträgt aber selten mehr als 2—4—6 Unzen; gleichzeitig ist meist das Ependyma auf eine der oben αα. A. angeführten ähnliche Weise verändert, und die Adergeflechte meist mit Wasserbläschen besetzt. Die allgemeinen Folgen jedoch, so wie der Tod, sind immer als Folge der die Gehirnatrophie setzenden Umstände oder der Folgen dieser Atrophie selbst aufzufassen.

seine Erscheinung u. Ausgang.

Apoplexia serosa.

Apoplexia serosa. Die in dem Vorhergehenden entwickelten, so wie die schon früher angeführten serösen Ergüsse in die Substanz des Gehirns und die Meningealhöhlen bedingen in ihrer akuten Entwickelung jenen Zustand, den man Apoplexia serosa benennt. Man kann diese aber nur dann als selbstständige Todesart annehmen, wenn bei einer evidenten Hyperämie der Meningen und des Gehirns der Erguss ein bedeutender ist, eine ödematöse Schwellung des Gehirns ohne vorausgegangener weisser Erweichung angenommen werden kann, das Individuum früher nicht geisteskrank gewesen war und die Anomalien anderer Organe, vor allen der Lungen, nur als Folgezustände der Gehirnkrankheit und der Agonie angesehen werden müssen.

465.

β) Lungenödem,

β. Lungenödem. Es besteht in einer Infiltration des Parenchyms mit seröser Flüssigkeit, welche jedoch sowol in Bezug auf ihre Menge als auch auf ihre Beschaffenheit sehr viele Verschiedenheiten darbietet. Das Serum zeigt sich als in die Höhle der Lungenzellen ergossen, wo es entweder mit Luft sich mischt oder nicht. Auch das Lungengewebe ist von

seine Erscheinungen,

Serum infiltrirt, jedoch nur in geringer Menge. Das Lungenödem kommt sowol akut wie chronisch vor. Beim ersteren ist die Lunge aufgedunsen, strotzend anzufühlen, beim Drucke unter den Fingern ein Fluidum mit knisterndem Geräusche entlassend, in ziemlich bedeutendem Grade elastisch, so dass nach dem Drucke nur eine unmerkliche Grube zurückbleibt, blassröthlich, blass, blutleer, oder auch verschieden roth, blutreich; das Serum selbst mit vieler Luft vermengt, schaumig, blassröthlich und bei langer Stase, so wie gleichzeitiger Zersetzung des Blutes roth, missfärbig. Das Parenchym ist weicher, sehr feucht, auffallend mürbe, leicht zerreisslich. — Bei längerer Dauer verliert sich die Elasticität, die Grube nach dem Drucke wird grösser und hält länger an, das Gewebe wird blässer, fahl, schmutziggrau und durchsichtig trübe, immer weniger knisternd und das Serum immer weniger schäumend, dabei klar und farblos; das Parenchym wird in Folge von seröser Durchfeuchtung und Wulstung dichter und resistent; mit einem Wort, es geht in das chronische Oedem über. Hat sich dieses selbstständig entwickelt, so ist die Lunge blass, schmutziggrau, blutleer, nicht gedunsen, schwerer, dichter und resistenter, nach dem Drucke eine Grube behaltend, nicht knisternd und ein grauliches oder ins Grünliche spielendes schaumiges Serum ergiessend.

als akutes,

als chronisches.

Als akutes entwickelt sich das Lungenödem oft sehr rasch, erreicht schnell einen hohen Grad mit Ausbreitung über beiden Lungen, bedingt einen schnellen suffokatorischen Tod, und begleitet die mannigfaltigsten, eine Hyperämie der Lungen bedingenden Krankheitsformen; als chronisches besteht es sehr oft neben andern ausgebreiteten Hydropsien, ist oft nur partiell und dann vorzugsweise in den abhängigsten Abschnitten der Lungen.

Entwickelung beider.

c) Die **fremden Körper** gelangen zufällig oder absichtlich oder auch gewaltthätig durch die natürlichen oder künstlichen Oeffnungen in den Organismus. Sie sind der ver-

466. c) fremde Körper.

schiedensten Natur und Beschaffenheit und woferne sie nicht an und für sich schädlich einwirken, können sie unter günstigen Umständen von einer Kapsel umgeben, lebenslänglich ohne anderweitigen Nachtheil als den etwa ursprünglichen, bei ihrer Einbringung gesetzten, getragen werden; manchmal machen sie sogar Wanderungen, indem sie im Zellgewebe fortgeschoben, an entfernten Punkten wieder nach Aussen gelangen (Senkungen).

467. d) **Parasiten.** Man versteht darunter die am oder im Organismus sich selbstständig entwickelnden Organismen. Sie entstehen manchmal aus pathologischen Produkten oder haben pathologische Veränderungen zur Folge. Ihre Erzeugung geschieht ursprünglich nicht im Organismus auf dem Wege der Generatio aequivoca, sie gelangen vielmehr dahin auf dem natürlichen Wege als Samen oder Eier. Man unterscheidet zwei Reihen derselben: I. die parasitischen Pflanzen und II. die parasitischen Thiere.

d) Parasiten.

I. Epi- und Entophisten, ihr Vorkommen u. Folgen.

I. Die ersteren. — (Epi- und Entophyten.) Sie kommen selten vor, ihre Verschiedenheit reduzirt sich allein auf die Länge, Querdurchmesser, Verästelung, Menge und Grösse der Pilzfäden. Sie gehören alle den Fadenpilzen an und sind nur bei grösserer Menge dem blossen Auge bemerkbar. Ihre Fortpflanzung geschieht mittelst Sprossen, Sporen und Sporidien, die von aussen kommen. Damit sie aber haften bleiben, gehören besondere Bedingungen dazu, die man jedoch bis jetzt nicht habe nachweisen können. Ihre Folgen sind oft: Hyperämie, Entzündung, Abschürfungen der verschiedensten Art, Ausfallen der Haare u. s. w. Beim Menschen kommen folgende Arten vor: *a)* Auf der Haut: Micoderma, beim Kopfgrind, tinea favosa. Es bildet schüsselförmige Scheibchen mit koncentrischen Ringen, die gelb, roth und in dehiscirende Epidermiskapseln eingesenkt sind. Die Haut darunter ist oft entzündet, geröthet, feucht. Mikroskopisch bestehen sie aus rundlichen, ovalen Zellen, die zu einfachen und

Arten derselb.

a) auf d. Haut.

Micoderma,

verästigten Fäden auswachsende Knospen treiben. Es gehört zur bot. Gattung: Oidium. Sehr oft wuchert es in die Haarbälge hinein und veranlasst ein Ausfallen derselben. — Pilze in der Wurzelscheide der Haare bei Sycosis (Mentagra), Plica polonica, Pityriasis versicolor u. s. w. *b)* Auf der Schleimhaut kommen auf den Exsudaten in der Mund-, Rachenhöhle, im Oesophagus, Darmkanal, den Lungen, verschiedene Pilzarten vor, die sehr häufig dichte filzartige Geflechte bilden, jedoch keine krankmachende Potenz besitzen. Unter ihnen befindet sich ein Gebilde, das in Würfeln, die an jeder Kante ein Bläschen besitzen. vorkommt und bei kranken sowol wie bei gesunden Leichen im Magen zu finden ist (Sarcine). *b)* auf d. Schleimhaut.

II. Die parasitischen Thiere. Man theilt sie gewöhnlich ein in Epizoen und Entozoen. Im Allgemeinen gelangen die Parasiten als Eier, Larven oder auch schon entwickelt in das Wohnthier, wo sie sich dann weiter entwickeln. Zu dieser Uebertragung gehört manchmal eine gewisse, für jeden Parasiten verschiedene Prädisposition des Wohnthieres, manchmal aber auch keine. Die einen schmarotzen während ihrer ganzen Lebenszeit im Organismus, andere nur zu gewissen Zeiten, wobei sie Wanderungen unternehmen und Metamorphosen durchmachen. Die einen bewohnen nur bestimmte Organe und Gewebe, die andern findet man ohne Unterschied fast überall. Es gehören hieher: 468. II. Die parasitischen Thiere.

1. Infusorien. α) Vibrionen in sich zersetzenden, thierischen Stoffen. β) Vorticellen, Colpoda Lucullus im Eiter, Trichomonas vaginalis im Schleim der Scheide syphilitischer Frauen. Hämatozoen u. s. w. 469. 1. Infusorien.

2. Insekten. α) Pulex irritans (gemeine Floh), P. penetrans. Sandfloh. β) Pediculis capitis et pubis (Kopf- und Filzlaus). P. vestimenti et tabescentium (Kleider- und Krankenlaus); γ) Cimex lectucarius (Bettwanze). 470. Insekten.

471. 3. Arachnida; Acarina, α) Acarus scabiei, Krätzmilbe; $^1/_4$—$^1/_2$ mm. gross, länglichrund, auf dem Rücken mit queren bandartigen Streifen und in der Mitte mit dornigen Warzen besetzt, vorne mit einem borstigen Rüssel, vier borstigen Vorderfüssen, die in Scheiben, und vier Hinterfüssen, die in lange Borsten auslaufen. β) Acarus commedonum s. folliculorum (Haarsackmilbe); $^1/_2$—$^1/_3$ mm. lang, gestreckt, $^1/_{20}$ mm. breit, am Kopf mit zwei seitlichen Palpen und einem Rüssel dazwischen; derselbe geht unmittelbar in den Vorderleib über, der etwa $^1/_4$ der Körperlänge ausmacht, vier Paar sehr kurze, dicke, kegelförmige, dreigliedrige, an der Spitze mit drei Krallen versehene Füsse besitzt und unmittelbar in den Hinterleib übergeht, der quergestreift ist, eine feinkörnige Masse einschliesst und mit allmäliger Verschmälerung abgerundet endigt. Wohnt gruppenweise in den Haarsäcken und Talgdrüsen der Menschen.

3. Arachnida.

472. 4. Helminthen (Eingeweidewürmer). Sie besitzen sämmtlich Geschlechtsorgane, unternehmen Wanderungen, theils Behufs der Ausfindung eines Wohnthiers, theils der Eierlegung wegen, wobei sie sehr oft mittelst Durchbohrung der Blutgefässe als Larven in die Blutzirkulation gelangen und in verschiedenen Organen sich fixiren, wobei sie zu diesem Zwecke gewisse Metamorphosen eingehen.

4. Helminthen,

α) Nematoidea (Bandwürmer Fadenwürmer). α) Filaria medinensis (Fadenwurm); $^1/_2$—12 Fuss lang, bindfadendick, weisslich, am vordern Ende stumpf, hinten mit einer gekrümmten Spitze endigend; findet sich im subkutanen Bindegewebe, besonders der untern Gliedmassen, auch am Hodensack, Rumpf und Hals; ist in den Tropenländern, besonders in Guinea zu Hause. Veranlasst Entzündung und Geschwürsbildung. β) Trichocephalus dispar (Peitschenwurm); dünn, fadenförmig, 12—20 Linien lang, vorne haardünn, hinten dicker; getrennt, geschlechtig; der Penis steckt in einer langgestreckten, trichterähnlichen, violetten

α) Nematoidea, α) filaria medinensis, β) Trichocephalus dispar.

Scheide am hintern Ende, das beim Männchen spiralig eingedreht ist. Seine Wohnung vorzugsweise im Blinddarm. γ) Ascaris lumbricoides (Spulwurm); 6—15 Zoll lang, cylindrisch, spitz zulaufend, besonders nach vorne, mit 4 Längsstreifen und dichten Querstreifen, halbdurchsichtig; der Kopf ist vom Leibe durch eine ringförmige Einschnürung gesondert, zeigt drei kleine, den Mund einschliessende Klappen; getrennt, geschlechtig; das Männchen kleiner, schmäler, mit einem haarförmigen, oft doppelten Penis am hintern Ende; das Weibchen mit einer 8‴ langen Spalte, Eierstöcken und Eileitern von monströser Länge. Bewohnt den Krummdarm in Haufen und Knäueln. γ) Ascaris lumbricoides,

δ) Ascaris vermicularis (Pfriemenschwanz); Getrenntgeschlechtig: die Männchen höchstens 1—1½ Linien lang, mit spiralig eingerolltem Schwanzende; die Weibchen grösser, spindelförmig, mit einem in feine durchsichtige Spitze endigenden Schwanze. Am Kopfe befindet sich eine flügelförmige, nur unter dem Mikroskope sichtbare Membran. Bewohnt den Dickdarm, vorzugsweise den Mastdarm, von wo er oft in die Scheide kriecht. δ) Ascaris vermicularis,

— ε) Strongylus gigas (Pallisadenwurm); 5″—3′ lang, 2—6‴ dick, rund, frisch, von blutrother Farbe. Getrenntgeschlechtig; das Männchen kleiner, nach den Enden hin dünner, geringelt, mit schwachen Längsfurchen, Kopf stumpf mit 6 Papillen, am Schwanzende ein trichterförmiger Beutel, aus dem ein sehr dünner Penis hervorragt; das Weibchen grösser, mit stumpfem Ende und in dessen Nähe die Geschlechtsöffnung. Wohnt in den Nieren, bei Menschen sehr selten. ε) Strongylus gigas.

— ζ) Trychina spiralis. Er wohnt in einer doppelten Cyste eingeschlossen, wobei der Raum der äusseren an beiden Enden mit sehr feinen dunklen Körnchen angefüllt ist. Der Wurm sitzt in der inneren Cyste in einer mehr weniger körnigen, schleimigen, durchscheinenden Feuchtigkeit, meist spiralförmig in 2½ Windungen eingerollt, frei. Er ist $^1/_{25}$—$^1/_{30}$ P. Z. lang und $^1/_{500}$—$^1/_{700}$ breit, rund, fadenförmig, an beiden Enden zugespitzt. Er bewohnt die willkürlichen Muskeln oft in ausserordent- ζ) Trichina spiralis.

licher Menge. — Ausserdem noch die Filarien, als: F. bronchialis, oculi und die verschiedenen Filarienarten des Blutes.

n) Filariengattungen.

473. 5. Trematoda (Saugwürmer). α) Distoma hepaticum und lanceolatum; platte, oval lanzettförmige, an beiden Enden abgestumpfte, weiche, gelblich-weisse Würmer, mit zwei Saugnäpfen, und zwar einem am Kopf-, dem andern am hintern Ende. Der erstere bildet die Mundöffnung; zwischen beiden liegen die Zwittergeschlechtstheile. Sie kommen in der Leber der Grasfresser, und nur sehr selten bei Menschen vor. β) Distoma oculi humani, Polystoma pinguicola, Polystoma venarum u. s. w.

5. Trematoda.

α) Distoma hepaticum,

β) Distoma oculi humani.

474. 6. Cestoidea (Bandwürmer). Sie bestehen aus aneinander gereihten Gliedern, von denen sich die ausgebildeten geschlechtsreifen hintersten einzeln oder in ganzen grösseren oder kleineren Reihen abstossen, während sich vom Halse immer wieder neue Glieder anbilden. Im Menschen kommen vor: α) Taenia solium (vulgaris, gewöhnlicher Bandwurm, Kettenwurm). — Derselbe ist weiss, gelblich-weiss, 20 Schuh und darüber lang, vorne dünn, mehr rundlich, hinten platt, 3—6‴ breit, gegliedert, die Glieder sind platt, viereckig, die hintern immer länglicher, bald am rechten, bald am linken Rande, manchmal regelmässig wechselständig mit einer warzenartigen, eine wallartig umrandete Oeffnung besitzenden Hervorragung versehen, welche Oeffnung zu den, eine durch das ganze Glied dendritisch verzweigte Höhle, darstellenden Geschlechtsorganen führt. Der Kopf bildet vorne eine knötchenartige Anschwellung mit vier seitlichen erhabenen schwarzen Punkten, die vier Saugnäpfe bilden, zwischen welchen ein doppelter Hakenkranz auf einem flacherhabenen Kreise sitzt. Der geringelte Hals ist mit zahlreichen Kalkkörperchen von der verschiedensten Grösse übersäet. — Er bewohnt den Dünndarm überall dort, wo der Botryocephalus nicht vorkommt.

6. Cestoidea.

α) Taenia solium,

β) Botryocephalus (Taenia lata, breitgliedriger Bandwurm); dem vorigen sehr ähnlich, nur mit dem Unterschiede,

β) Botriocephalus.

dass die warzigen Hervorragungen auf der Bauchfläche in der Mitte sitzen und ihre Oeffnung zu rosettenartig verzweigten Geschlechtsorganen führt. Auch der Kopf ist verschieden, indem er statt Saugnäpfen zwei längliche Gruben besitzt. Findet sich blos in Russland, Polen, Preussen, bis an die Weichsel, Schweiz und südlichen Frankreich.

7. Cystica (Blasenwürmer). Es sind dies verirrte Bandwürmer, welche zu ihrer Entwickelung nicht gelangen. Der Hakenkranz und die Kalkkörperchen sind ein diagnostisches Merkmal hiefür. Im Menschen kommen vor: 475. 7. Cystica.

α) Cysticercus cellulosae (Blasenschwanzwurm, die Finne). Er besteht aus einem konischen, glänzendweissen, quer gerunzelten Körper und einer Blase, welche sein Schwanzende ist. Die Blase ist oval, rund, walzenförmig, tetraedrisch, von Erbsen- bis Bohnengrösse, bei freien, z. B. in den Hirnhöhlen, selbst Haselnussgross. Der Hals ist kurz, sehr dünn, gleich dem Leibe gerunzelt, und auf ihm sitzt der kolbige, ansehnlich grosse, verschoben viereckige Kopf, mit einem runden Saugnapf an jeder Ecke, zwischen welchen ein konischer Rüssel und an dessen Grunde ein aus einer doppelten Reihe von Haken, etwa 32 an der Zahl, bestehender Hakenkranz sich befindet. Dieser Vordertheil erscheint als eine fast strukturlose schwachgestreifte Membran, welche mit einer Anzahl rundlicher oder ovaler, weisslicher, glatter, scharf konturirter glänzender, kleinerer oder grösserer Körperchen von etwa $^1/_{80}$ —$^1/_{30}$ Millim. Durchmesser bestreut ist. Der Inhalt der Schwanzblase ist eine wässerige, neutrale, nur eine geringe Menge Eiweiss enthaltende Flüssigkeit. Das Thier ist meist mit einer zweiten Blase umgeben, nur in den Hirnhöhlen kommt er frei vor. Beim Absterben des Thiers verkalkt das Ganze. Er kommt im Gehirn, in den Muskeln und im Zellengewebe, frei nur in den Hirnventrikeln und den Augenkammern vor. α) Cysticercus cellulosae.

β) Echinococcus hominis und Acephalocystis. In einer serösen Flüssigkeit von mohnsamen- bis hirsekorn- β) Echinococcus

u. Acephalocistis. grossen Blässchen, welche nach Art der endogenen Cystenbildung oft bis zu hunderten in einer Mutterblase sich entwickelt haben, sitzt an der Innenfläche derselben in Form eines weisslichen, opaken, griesigen Anfluges in grosser Menge und dichten Nestern ein Thier, das $^1/_4$—$^1/_3$ Millim. lang, $^1/_{12}$—$^1/_4$ Millim. breit ist, einen Taenia- ähnlichen Kopf mit vier seitlichen Saugnäpfen und einem mit doppeltem Hakenkranze versehenen Rüssel besitzt; dieser Kopf ist durch eine Einschnürung von dem übrigen Leib abgesondert, der eine Querstreifung und am hintern Ende ein strangförmiges Gebilde besitzt, mittelst dessen das Thier auf der Blase aufsitzt. Zwischen den Streifen haften denen am Cysticercus ähnliche Kalkkörperchen. Die Acephalocystis stellt dieselben Blasen dar, nur im Zustande der Sterilität, d. i. wo jene Thierchen darin nicht vorfindig sind. Beide unterliegen häufig der Zerstörung durch Entzündung. Auch die Entzündung des äussern Balges bringt eine Vernichtung des ganzen Thieres hervor. — Sie kommen vorzugsweise in der Leber, im subperitonäalen Zellgewebe, im Peritonäum, Netze, Muskeln (quergestreiften), Gehirn, Milz, Nieren, selten in der Lunge und in den Knochen vor, und erreichen oft an Umfang den Durchmesser eines Kopfes. Sie bringen sehr oft Tabes hervor und können durch Vereiterung tödtlich werden.

476. 8. Pseudoparasiten. Es gehören hieher alle jene

8. Pseudoparasiten. Thiere oder organischen Theile, sei es von Pflanzen, Thieren oder missstalteten, erkrankten Gewebstheilen des Organismus und dessen Krankheitsprodukten, die ihrer Natur nach nicht schmarotzen können. Z. B. Fliegenlarven, Samen verschiedener Pflanzen u. s. w.

Gedruckt bei L. Sommer.

Berichtigung Sinn entstellender Druckfehler.

S. 21 Z. 14 v. o. statt: Gliedern, lies: Gebilden.
S. 57 Z. 5 v. u. statt: baid, lies: bald.
S. 59 Z. 9 v. u. statt: flockigen, zottigen Niederschlägen, lies: flockiger, zottiger Niederschläge.
S. 78 Z. 15 v. u. statt: des, lies: das.
S. 104 Z. 4 v. o. statt: üppige, lies: üppiger.
Z. 7 v. o. statt: Umwandlug, lies: Umwandlung.
Z. 14 v. u. statt: sie, lies: es.
Z. 13 v. u. statt: sind, lies: ist.
Z. 5 v. u. statt: in, lies: von.
Z. 4 v. u. nach dem Worte: Umständen, setze das Wörtchen: ab.
S. 128 Z. 15 v. o. statt: Hyperämie, lies: Hyperämien.
Z. 19 v. o. statt: derselben, lies: desselben.
S. 140 statt: Qualitative Anomalien, lies: Anomalien der Beschaffenheit.
S. 155 Z. 8 v. o. statt: Harngebilde, lies: Horngebilde.
S. 168 Z. 9 v. o. statt: ; setze: ,
S. 187 Z. 7 v. o. statt: drüsige, lies: drusige.
S. 188 Z. 13 v. o. statt: Ihr, lies: Sein.
S. 242 statt: C. Qualitative Blutanomalien, lies: II. Dyskrasien.
S. 247 Z. 9 v. o. statt: verschiedenen Punkten, lies: verschiedene Arten.
S. 304 Z. 13 v. o. statt: normale, lies, anomale.
S. 305 Z. 14 v. u. kommt das: 1 weg.
Z. 13 v. u. statt: a, kommt: 1.

8.A.33.
Kompendium der pathologischen A1853
Countway Library BDY6468
3 2044 045 591 237

8.A.33.
Kompendium der pathologischen A1853
Countway Library BDY6468
3 2044 045 591 237